

**Adaptive Veränderungen
der Kohlenhydratausnutzung
beim milchernährten Kalb**

Roderich Martin Zauscher

1974

Aus dem Institut für Tierphysiologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand:

Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. Dr. h.c. Dr. h.c. Johannes Brüggemann

Gefertigt unter Anleitung von Priv.-Doz. Dr. J. Gropp

ADAPTIVE VERÄNDERUNGEN DER KOHLENHYDRATAUSNUTZUNG BEIM
MILCHERNÄHRTEM KALB.

Inauguraldissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde

der Tierärztlichen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Roderich Martin Zauscher

aus Steinebach

München 1973

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr.Dr. Dr.h.c. Dr.h.c. Dr.h.c.
Johannes Brüggemann

Korreferent: Prof.Dr. Johann Kalich

Dekan: Prof. Dr. E. Dahme

Tag der Promotion: 22. Februar 1974



Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	4
2.1. Kohlenhydratverdauung und Resorption (allgemein)	4
2.2.1. Lactose	6
2.2.2. Maltose	11
2.2.3. Stärke	14
2.2.4. Saccharose	23
2.2.5. Kohlenhydratstoffwechsel	25
2.3. Kohlenhydrate in Milchaustauschfutter	30
2.3.1. Lactose	31
2.3.2. Maltose	32
2.3.3. Maisstärke	32
2.3.4. Aufgeschlossene Maisstärke (= Quellstärke)	35
2.3.5. Teilweise verzuckerte Maisquellstärke	36
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	38
3.1. Methoden	38
3.1.1. Blutglucosebestimmung	38
3.1.1.1. Prinzip	38
3.1.1.2. Reagenzien	39
3.1.1.3. Durchführung	40
3.1.1.4. Berechnung	41
3.1.1.5. Überprüfung der Methodik	42

3.1.2. Katheterisierung der Vena Portae	44
3.1.3. Katheterisierung der Vena Jugularis	46
3.1.4. Tiermaterial	47
3.1.5. Milchaustauschfutter und Tränkplan	47
3.1.5.1. Milchaustauschfutter	47
3.1.5.2. Tränkplan	50
3.1.6. Testmahlzeiten	50
3.1.7. Blutentnahme	51
3.1.8. Auswertung der Ergebnisse	51
3.2. ERGEBNISSE	53
3.2.1. Stärke und Stärkeprodukte	53
3.2.1.1. Starterzucker	53
3.2.1.2. Nativstärke	58
3.2.1.3. Quellstärke	60
3.2.1.4. Teilverzuckerte Maisquellstärke	63
3.2.2. Stärke nach Adaptation	66
3.2.2.1. Nativstärke	66
3.2.2.2. Quellstärke	68
3.2.3. Lactose	71
3.2.4. Maltose	79
3.3. DISKUSSION	83
3.3.1. Lactose	83
3.3.2. Stärke	90

4. ZUSAMMENFASSUNG

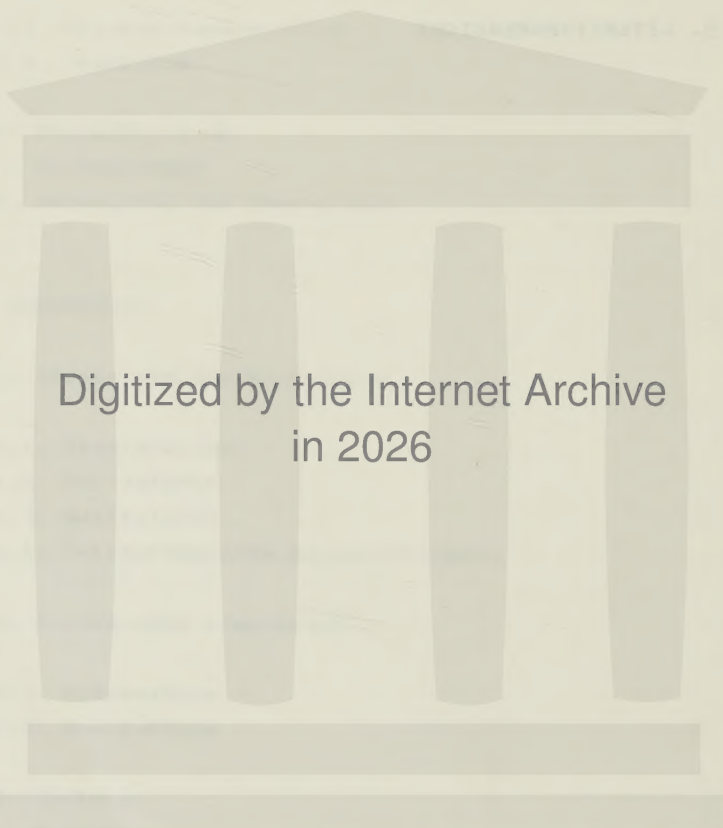
95

SUMMARY

97

5. LITERATURÜBERSICHT

99



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551924_0095

1. EINLEITUNG

Zu Aufzucht und Mast von Kälbern wird heute nur noch in Ausnahmefällen Vollmilch verwendet. Die Milchaustauschfutter haben dabei nicht nur aus ökonomischen Gründen eine weite Verbreitung gefunden. Milchaustausch beschränkt sich jedoch auch heute noch in erster Linie auf den Ersatz von Butterfett durch pflanzliche und tierische Fette. In jüngster Zeit wird in zunehmendem Maße versucht, auch Milchproteine durch milchfremde Eiweißträger zu ersetzen; bisher wurden allerdings noch keine voll befriedigenden Ergebnisse erzielt (9, 24, 44).

Man geht jedoch nicht fehl in der Annahme, daß in naher Zukunft auch Milchprotein in nennenswertem Ausmaß mit Erfolg gegen milchfremdes Eiweiß ausgetauscht werden kann. Die sich möglicherweise abzeichnenden Ersatzproteine wie Fischproteinisolate und Sojaproteinkonzentrate sowie Proteinhydrolysate enthalten in der Regel wesentlich mehr Eiweiß (60 - 85 %) als Trockenmagermilch (35 %). Die Erhöhung des Eiweißanteiles geht zu Lasten der Kohlenhydratfraktion, die bei Milchprodukten wie Trockenmagermilch und Molkenpulver 50 - 70 % (als Lactose) ausmacht. Daher ergibt sich bei Verwendung milchfremder Proteinträger fraglos ein Deckungsbedarf an Trockensubstanz von ca. 40 - 50 % in der auf 100 Teile auslaufenden Rezeptur. Auch wird die Energie-

konzentration einer solchen Ration wegen des nahezu vollständig fehlenden Kohlenhydratanteiles absinken. Über eine Erhöhung des Fettgehalts der Ration allein wird sich dieser zusätzliche Energiebedarf nur schwer decken lassen. Daher müssen Kohlenhydratträger im Sinne eines Milchzuckerersatzes als Mischfutterkomponente vermehrt in ein Milchaustauschfutter eingebracht werden.

Zur Zeit sind gesetzlich zugelassen (Normentafel für Mischfuttermittel) und finden in unterschiedlichem Ausmaß als Kohlenhydratquellen Verwendung:

1. Traubenzucker (Glucose),
2. Milchzucker (Lactose),
3. verzuckerte Maisstärke,
4. teilverzuckerte Maisstärke,
5. Invertzucker
(Mischung von Glucose und Fructose),
6. aufgeschlossene Stärketräger.

Die Verwertung verschiedener Mono-, Di- und Polysaccharide, die im Rahmen dieser Fragestellung erheblich an Interesse gewinnt, ist dagegen beim milchernährten Kalb noch weitgehend ungeklärt. Dies ist nicht zuletzt darauf zurückzuführen, daß es sich bei der verlängerten Kälbermast - hier wird ein Lebensalter von 3 - 5 Monaten erreicht - um einen

relativ jungen Zweig der tierischen Produktion handelt und daß bei einem gleichaltrigen wiederkäuenden Rind grundsätzlich verschiedene Kohlenhydratabbauwege (mikrobielle Spaltung im Pansen) angenommen werden müssen.

Deshalb wurde im Rahmen der vorliegenden Dissertationsarbeit zuerst untersucht, ob und inwieweit bei milchautauschernährten Kälbern auch nach Adaptation Stärke bzw. Stärkeprodukte verwertet werden. Als Kriterium der Stärkeverwertung sollte der Anstieg des Glucosespiegels im Jugularblut dienen. Weiter wurde das Blutglucoseverhalten im Jugular- und Portalblut nach Lactose- und Maltosegaben geprüft.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Kohlenhydratverdauung und Resorption (allgemein)

Die Kohlenhydrate der Nahrung werden im Magen-Darm-Trakt (schrittweise) bis zur Stufe der Monosaccharide hydrolysiert. Diese Monosaccharide werden anschließend resorbiert.

Mit dem Ausdruck Kohlenhydratverwertung bzw. -ausnutzung werden diese beiden Vorgänge zusammen angesprochen.

Nahrungsstärke wird von der α -Amylase des Pankreas, die über den Ductus pankreaticus in das Dünndarmlumen abgegeben wird, gespalten. α -Amylase hydrolysiert α -1,4-glykosidische Bindungen - 1,6-Glucoseverknüpfungen werden nicht angegriffen. Als Endpunkte der Stärkeverdauung durch Amylase sind bei Vorliegen von Amylose Maltose und auch Maltotriose aufgefunden worden. Die Hydrolyse des verzweigt-kettigen Amylopektins führt neben Maltose auch zu Isomaltose und α -Grenz-dextrinen.

Die verschiedentlich in der Dünndarmmukosa beschriebene α -Amylaseaktivität scheint durch Oberflächenad-

sorption der Pankreasamylase bedingt zu sein. Daneben existiert aber eine bürstensaumständige γ -Amylase, die von der Darmepithelzelle produziert wird. Ihr Vorkommen ist bei Mensch, Affe, Ratte und Schwein bewiesen.

Die Disaccharidasen sind sämtlich im Bürstensaum der Dünndarmepithelzelle lokalisiert. Zu ihnen gehören die Maltase, Lactase, Saccharase, Isomaltase und Trehalase.

Im Jejunum des Menschen können voraussichtlich 4 - 5 verschiedene α -Glucosidasen (Maltasen) und 2 β -Galaktosidasen (Lactasen) unterschieden werden. Die Maltasen 3 und 4 spalten neben Maltose auch Saccharose. Maltase 5 vermag nicht nur Isomaltose, sondern auch Dextrane zu spalten.

Von den beiden Lactasen wurde eine im Cytoplasma der Mukosazelle nachgewiesen. Sie ist vermutlich lysosomalen Ursprungs. Die β -Galaktosidaseaktivität ist bei adulten Tieren hauptsächlich im proximalen Dünndarmdrittel lokalisiert, während die Saccharaseaktivität über den gesamten Dünndarmbereich verteilt ist.

Die infolge der Verdauung durch Carbohydrasen freigesetzten Monosaccharide Glucose sowie Galaktose (aus

Lactose) werden aktiv, d.h. gegen einen Konzentrationsgradienten aus dem Dünndarmlumen in die Mukosazelle transportiert. Als Hauptort der Glucoseresorption gilt das Jejunum, im Ileum wurde aber ebenfalls ein aktiver Glucosetransport beschrieben. Im Gegensatz dazu wird Fructose auf dem Weg der erleichterten passiven Diffusion (über ein spezielles Carrier-System) resorbiert. Fructose wird nicht gegen einen Konzentrationsgradienten transportiert. Die Monosaccharidresorption von aus Di- und Polysacchariden stammenden Monosacchariden wird bei gesunden Menschen durch die Enzymkapazität der Dünndarmmukosa in der Regel nicht begrenzt. Als limitierender Faktor kann vielmehr der Kohlenhydrattransport durch die Epithelmembran der Mukosazelle angesprochen werden.

2.2.1. Lactose

Die Fähigkeit junger Kälber, Lactose aus Vollmilch bzw. Milchaustauschrationen nahezu völlig zu verwerten, ist häufig beschrieben worden (14, 15, 21, 38, 40, 43, 49, 69).

Diese Feststellung wird unterstrichen durch Verdaulichkeitswerte von 94 - 98 % (39, 42, 70). Die relative Verdaulichkeit von Lactose (Glucose = 100) wurde bei

Kälbern bis zu 7 Lebenswochen mit 93,5 % angegeben (7).

Die Verdoppelung des Lactosegehaltes einer Vollmilchratur (durch Lactosezusatz) beeinträchtigte die Verwertung nicht. Erst nach Vervierfachung (+ 15 % Lactose) nahm die Futterverwertung ab.

Die Durchfallhäufigkeit (von 0,3 in der Vollmilchgruppe auf 18,3 / 74 Versuchstage) stieg an (40).

Lactosegabe (58 % der TS einer Flüssigratur) wurde von 8 Monate alten Ochsen gut toleriert. Die Gewichtszunahme dieser über 8 Wochen ausschließlich mit Milchaustauschfutter ernährten Tiergruppe lag bei 700 g pro Tag (41). Bei einer Vollmilchratur für Kälber (1. - 11. Lebenswoche) hatte eine Lactosezulage von 5 % eine Steigerung der Wachstumsrate von 515 g pro Tag (Kontrollgruppe) auf 615 g zur Folge (40).

Wird dagegen Lactose an Tiere verabreicht, die vorher längere Zeit wiederkäuergerecht ernährt worden waren, muß mit spontan auftretenden Durchfallerscheinungen gerechnet werden (38).

Die Lactaseaktivität - sie ist wie alle Disaccharidasen im Dünndarmepithel lokalisiert - nimmt mit zunehmendem

Alter ab. Von HUBER et al. (1961 a) wird eine Verminderung der Lactaseaktivität in den ersten 6 Lebenswochen um fast die Hälfte beschrieben. Auffällig war jedoch, daß die Lactasekonzentration in den beiden ersten Dünndarmdritteln fast unverändert (im kranialen Dünndarmdrittel 1.242 - 1.521 mg Glucose pro g Dünndarmtrockengewicht nach 4-stündiger Inkubation bei 40° C und pH 5,5) blieb, während sie im letzten Dünndarmdrittel während des Untersuchungszeitraumes nahezu auf 0 (von 990 mg Glucoseumsatz pro g Dünndarmtrockengewicht auf 52 mg am 44. Lebenstag) absank. Aus den Ergebnissen von DOLLAR und PORTER (1957, 1959) geht ebenfalls ein altersbedingter Abfall der intestinalen Lactaseaktivität hervor. Bei Lämmern wurde dagegen ein gleichgerichteter Lactaseaktivitätsverlust in den ersten 5 Lebenswochen nicht beobachtet (83). Das Dünndarmepithel erwachsener Rinder, die mit einer Heu-Getreideration gefüttert wurden, wies fast keine Lactaseaktivität mehr auf (81). Nach Angaben von BARHYDT und DYE (1958) erstreckt sich der Abfall der Disaccharidaseaktivität generell bei Rindern über ca. 5 Lebensjahre.

Die Reaktion des Blutzuckerspiegels war bei 15 - 24 Wochen alten Tieren meist geringer ausgeprägt als bei 7 - 11 Wochen alten Kälbern (14, 15, 38, 82).

In der Regel ist der Blutzuckerspiegel 6 - 8 Stunden nach Lactosegabe wieder auf das Nüchternniveau abgesunken.

Es muß angemerkt werden, daß der mittlere Anstieg des Blutzuckerspiegels (in ca. 5 Stunden nach der Testmahlzeit) bei ausschließlich milchernährten Kälbern deutlicher vorhanden ist (40) als bei Tieren, die zusätzlich Heu und Kraftfutter erhalten hatten (38, 39).

In diesem Zusammenhang muß auf die offensichtlich gute Regenerierbarkeit des lactosespaltenden Systems durch Substratangebot hingewiesen werden (40). Bei Kälbern, die über 11 Wochen eine Hochlactoseration (Vollmilch + 15 % der TS Lactose) erhalten hatten, war die Lactaseaktivität in der Dünndarmmukosa höher (1.340 mg Glucose pro g Dünndarm-TS) als bei Kontrollkälbern (965 mg Glucose pro g Dünndarm-TS) (40). Die Lactaseadaptation wird im gleichen Maße angezeigt durch hohe Gewichtszunahmen und deutliche postalimentäre Blutzuckererhöhung bei Jährlingsochsen, deren Ernährungsregime nach vorangegangenem Heu-Kraftfutterangebot auf eine Hochlactose-Flüssigkeitsration umgestellt worden war. Meistens geht allerdings mit der als alters-

abhängig beschriebenen Verminderung der Lactoseausnutzung auch ein Wechsel im Ernährungsregime einher (von Milchernährung zu Heu-Kraftfuttergaben). Eine anteilmäßige Beurteilung der Einflüsse Alter und Gesamtration auf die Lactoseverwertung wird dadurch außerordentlich erschwert. Alter und Ernährungsregime üben daher einen offensichtlichen Einfluß auf die Lactaseaktivität im Dünndarm von Kälbern und Jungrindern aus. Bei fehlendem Lactoseangebot fällt sie deutlich ab. Wenn jedoch über einen längeren Zeitraum Vollmilch mit Lactosezusatz angeboten wird, dann kann der Alterseinfluß, welcher die Lactaseaktivität negativ beeinflußt, durch Adaptation wieder zumindest teilweise ausgeglichen werden (39). Als das lactaseinduzierende Prinzip kann die Galaktose verstanden werden, wie bei Untersuchungen von BRITT und HUBER (1971) an zuvor kohlenhydratfreiernährten Kälbern gezeigt werden konnte.

Lactosegaben an Kälber in den ersten 8 Lebenswochen hatten in der Regel einen signifikanten Anstieg in der Konzentration reduzierender Zucker im Jugularblut zur Folge (14, 15, 38, 40, 80, 82).

Bei 1 Woche alten Kälbern wurde der Zuckerspiegel des Jugularblutes durch 4,4 g Lactose pro kg KG, in wäßriger

Lösung peroral verabreicht, um max. 17⁴ mg % angehoben (82). Die deutlichste max. Erhöhung des Blutzuckerspiegels wurde von denselben Autoren bei 6 Wochen alten Kälbern mit 200 mg % beobachtet. Dagegen war der korrespondierende Wert bei 1 - 2 bzw. 4 - 5 Wochen alten Kälbern in den Untersuchungen von DOLLAR und PORTER (1957) nach einer gewichtsgleichen Lactosegabe mit 55 bzw. 30 mg % wesentlich kleiner ausgefallen.

Bei 9 - 11 Wochen alten vollmilchernährten Kälbern betrug der max. Glucoseanstieg nach Verabreichen von 4,4 g Lactose pro kg KG 116 mg %. Während 5 Stunden nach der Testmahlzeit lag der Blutzuckerspiegel um 75 % über dem Nüchternwert (40).

Wie aus Untersuchungen von SIDDONS et al. (1969) hervorgeht, ist der Anstieg der Blutglucosekonzentration nach Lactosegabe nahezu ausschließlich durch Anflutung von Glucose bedingt.

2.2.2. Maltose

Die Maltoseverdaulichkeit wird von verschiedenen Arbeitsgruppen übereinstimmend als gut bezeichnet. So nennen HUBER et al. (1961 c) eine scheinbare Maltose-

verdaulichkeit von 97 % bei 3 - 6 Monate alten Tieren, die neben Luzernepellets Vollmilch mit 10 % des Testkohlenhydrats erhielten. Zwischen Proben, die bei konventioneller Kotsammeltechnik (Probenaufbereitung in 24-stündigen Abständen) gewonnen und direkt aus dem Rektum entnommen wurden, ergaben sich hinsichtlich der Maltosewiederauffindung mit 97 bzw. 96 % keine Unterschiede. LARSEN et al. (1956) fand nach Eingabe von Maltose direkt in den Blättermagen keine Glucose in den Faeces (Verdaulichkeit 100 %). HENSCHEL et al. (1963) bestimmten die Dünndarmverdaulichkeit von Maltose bei gefistelten 4 - 6 Monate alten Rindern. Am kaudalen Dünndarmende konnten 30 % der eingegebenen Maltosemenge quantitativ bestimmt werden (Dünndarmverdaulichkeit: 70 %). Auf Grund der Diskrepanz zwischen scheinbarer Verdaulichkeit und Dünndarmverdaulichkeit muß für Maltose eine mikrobielle Spaltung im Dickdarm angenommen werden. Die geringe Beweiskraft klassischer Verdaulichkeitsversuche für Substrate, die der mikrobiellen Fermentation unterliegen können, wird hierdurch unterstrichen.

Über die Maltaseaktivität liegen teilweise widersprüchliche Angaben vor. So berichten HUBER et al. (1961 a), daß sich 1 - 44 Tage alte Tiere in der Maltaseaktivität des Dünndarmepithels nur unwesentlich unterscheiden (Mit-

telwert: 88 mg Glucoseumsatz pro g Darm-Trockengewicht). Dagegen konnten DOLLAR und PORTER (1957) eine Steigerung der Maltaseaktivität zwischen der 3. und 9. Lebenswoche nachweisen. Dieser Befund wurde von denselben Autoren durch eine Steigerung der Blutglucosekonzentration nach Maltosetestmahlzeiten bei 9 Wochen alten milchernährten Kälbern bestätigt. Bei Kälbern, die jünger als 4 Wochen waren, blieb der Glucoseanstieg aus.

HUBER et al. (1961 c) fanden bei 15 - 24 Wochen alten Tieren nach Lactose- bzw. Maltosetestmahlzeiten (pro kg KG 2,2 g) einen gleichen Anstieg des Blutzuckergehaltes (im Mittel 5 Stunden nach der Testmahlzeit um 14 mg % für Lactose- bzw. 14,2 mg % für Maltosegaben). Sie schließen hieraus auf gleiche Maltase- und Lactaseaktivitäten. Die Autoren erklären diesen Befund (gleiche Maltose- wie Lactoseverwertungsraten) nicht mit einer gesteigerten Maltaseaktivität, sondern vielmehr mit dem bekannten altersabhängigen Abfall der Lactaseaktivität.

In einer gesonderten Studie an weiblichen Rindern verschiedener Altersgruppen (22 - 600 Lebenstage) prüften HUBER et al. (1961 b) den Anstieg reduzierender Zucker im Blut nach Gaben von 4,4 g Maltose pro kg KG, die bei jüngeren Tieren über Saugnippel, später über eine Pansefistel direkt in den Blätter-Labmagenabschnitt verab-

reicht wurden. Sie beobachteten bei 22 Tage alten Kälbern und 136 Tage alten wiederkäuenden Rindern einen max. Blutzuckeranstieg um 31 bzw. 30 mg %, der korrespondierende Wert 50 Tage alter Kälber lag bei 72 mg %. Die verbesserte Maltoseverwertung zum Zeitpunkt des Entwöhnens (50 Lebenstage) wird damit begründet, daß aus einer noch nicht voll angelaufenen Pansenverdauung Spaltprodukte der Nahrungskohlenhydrate (vorwiegend Stärke) in den Dünndarm gelangen, die hier durch Amylase und die darmepithelständige Maltase gespalten werden. Im Alter sinkt die Maltaseaktivität wieder ab, da das Substrat-(Maltose)angebot infolge des ausgedehnten Kohlenhydratabbaus im Pansen (35, 38) abnimmt.

2.2.3. Stärke

Bereits wenige Wochen nach der Geburt beginnt normalerweise die Entwicklung des Saugkalbes zum funktionstüchtigen Wiederkäuer, der mit üblichen Rauh-Kraftfutterationen ernährt wird. Etwa 90 % der Nahrungskohlenhydrate werden dann im Pansen mikrobiell abgebaut. Die Spaltprodukte werden in Form von flüchtigen Fettsäuren hauptsächlich der Kettenlänge C_2 - C_4 resorbiert. Untersuchungen über die Stärkeverwertung des jungen Kalbes wurden früher daher mehr aus akademischem Interesse

vorgenommen.

Durch die zeitliche Ausdehnung der Milchernährungsphase in der Kälbermast gewinnt die Frage der Stärkeverwertung des Saugkalbes auch ökonomisches Interesse. In Abhängigkeit von den angewandten Versuchs-kriterien - Verdaulichkeits- und Wachstumsversuche, Blutzuckeranstieg nach Testmahlzeiten und Enzymaktivität - kommt man zu recht unterschiedlichen Antworten.

Die zumindest im Vergleich zu Glucose, Lactose und Maltose nur geringe Verdaulichkeit von Stärke und die damit verbundene Durchfallhäufigkeit bei jungen Tieren ist seit langem bekannt. So haben bereits HANSEN und HOFMANN (1906) nicht Stärke, sondern mit Diastase ver-zuckerte Stärke als Milchfattersatz vorgeschlagen. Von HONCAMP (1926) wird besonders auf die notwendige Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit hingewiesen, die bei Fütterung von Kälbern mit Magermilch und 40 - 60 g Stärkemehl pro Liter erst den Erfolg dieses Fütterungsverfahrens garantiert.

An 7 - 51 Tage alten Ayrshire-Bullkälbern bestimmten BURT und IRVINE (1970) die scheinbare Verdaulichkeit von aufgeschlossener Maisstärke mit 62,5 %, die von Weizenmehl mit 71,5 %. Die niedrige Verdaulichkeit

dieser Stärketräger hatte eine Verdaulichkeitsdepression der Trockensubstanz des Milchaustauschfutters und des Nahrungsproteins zur Folge. SHAW et al. (1918) gaben die Stärkeverdaulichkeit bei 2 Tage alten Kälbern mit 23 % an, am 40. Lebenstag wurde allerdings 98 % Verdaulichkeit gemessen. Auch HUBER et al. (1968) konnten einen Anstieg der Stärkeverdaulichkeit mit steigendem Lebensalter feststellen. Bei 10 Tage alten Kälbern lag die Verdaulichkeit roher Maisstärke bei 70 %. Sie stieg über 77 % bei 38 Tage alten Tieren auf 82 % am 80. Lebenstag an. Im Mittel von 3 Messungen fanden die Autoren bei 18 % Stärke im Mischfutter eine Stärkeverdaulichkeit von 86 %, bei 27 % Stärke dagegen nur 74 % Verdaulichkeit. Die Autoren weisen auch auf eine mit steigender Stärkekonzentration im Milchaustauschfutter (von 0 auf 27 %) zunehmende Depression der scheinbaren Proteinverdaulichkeit hin, die auf eine beschleunigte Darmpassage der Ingesta zurückgeführt wird. An 3 - 6 Monate alten Ochsen, die neben Luzernepellets ad libitum eine Vollmilchration (3 % des Körpergewichts pro Tag) und jeweils ca. 300 g eines Stärketrägers pro Tag erhielten, wurde für Amylose, Amylopektin, aufgeschlossene Stärke und Tapiokastärke eine mittlere Verdaulichkeit von 84 % gefunden.

Bei Kotsammlung (aus dem Rektum) in zweistündigen Abständen ergaben sich für den Stärkegehalt in der Kot-TS 2 Konzentrationsmaxima pro Tag, die jeweils 12 Stunden nach der Fütterung gemessen wurden.

Bei etwa gleichalten Tieren bestimmten HENSCHERL et al. (1963) die Dünndarmverdaulichkeit roher Stärke mit 41 % und löslicher Stärke mit 72 %. Stärkegaben von 600 - 1.200 g unter Umgehung des Pansen (Ausnutzung des Schlundrinnenreflexes bzw. Labmagenfistel) führten zu Werten der scheinbaren Verdaulichkeit von 55 - 70 % (41, 54).

Von LITTLE et al. (1968) wird die negative Korrelation zwischen Stärkeangebot und Stärkeverdaulichkeit hervorgehoben. Im Mittel von 2 Verdauungsperioden ergaben sich nach Stärkegaben von 200, 400 bzw. 600 g an Ochsen (370 kg KG) Verdaulichkeitsquotienten von 94, 83 bzw. 67 %.

Bei Untersuchungen an milchernährten Kälbern zwischen dem 16. und 107. Lebenstag wurde eine Verdaulichkeit von 90 % für Maisquellstärke, von 92,5 % für teilverzuckerte Stärke und von 97 % für Glucose gemessen (18).

Daß hohe Verdaulichkeitswerte nicht unter allen Umständen auch für eine Ausnutzung des angebotenen Futtermit-

tels bzw. Nährstoffes sprechen, ergibt sich aus einer Anzahl von Wachstumsversuchen, die alle den Schluß auf eine nur geringe Stärkeverwertung erlauben (14, 21, 41, 42).

In Untersuchungen an Kälbern, deren Milchaustauschfutter 0, 9, 18 und 27 % Stärke enthielt, war (in 6 Versuchswochen) eine signifikant geringere Gewichtszunahme für die Rationsgruppen mit 18 und 27 % Stärke (355 bzw. 360 g pro Tag) zu beobachten im Vergleich zu Kälbern mit 0 bzw. 9 % Stärke im Futter (483 bzw. 455 g pro Tag) (42).

In den ersten 3 Versuchswochen war die Wachstumsdepression allerdings deutlicher ausgeprägt als in den folgenden 3 Versuchswochen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch FLIPSE et al. (1950). HUBER et al. (1967) versuchten an 8 Monate alten Jungochsen durch Fütterung von Flüssigdiäten mit hohem Stärkeanteil (57,5 % der TS) über 8 Wochen eine Anpassung der Darmfermente an die Stärkezufuhr zu erreichen. Als Vergleichssubstanz diente Lactose, die vom Milchkalb besonders gut verwertet wird. Nach Lactosefütterung ergaben sich im Vergleichszeitraum mit 700 g pro Tag signifikant höhere Gewichtszunahmen als bei Stärkegaben mit 310 g. Die gleichzeitig ermittelte scheinbare Stärkever-

daulichkeit betrug 60 %.

Die fehlende Adaptation an ein Stärkeangebot wurde auch von RAVEN und ROBINSON (1958) bei 10 - 14 Wochen alten Kälbern bestätigt. Die Ergebnisse von NETKE et al. (1960) lassen (nach 42 Versuchstagen) eine Wachstumsdepression nach Stärkezusatz (30 %) zu einem Milchaustauschfutter (69 % Trockenmagermilch) mit 179 g Gewichtszunahme pro Tag im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 266 g pro Tag erkennen. NATRAJAN et al. (1972) fütterten an 2 x 5 Kälber im Alter von 3 Tagen über 12 Wochen ein Milchaustauschfutter mit 56 % Lactose bzw. Maisstärke. Nach 6 Versuchswochen lagen die Zuwachswerte in der Stärkegruppe bei 40 g pro Tag, in der Kontrollgruppe bei 470 g pro Tag. In den daran anschließenden Wochen wurden in der Stärkegruppe 200 g, in der Kontrollgruppe 1.100 g pro Tier und Tag gemessen.

Die Messung der Glucosekonzentration des Jugularblutes nach Verabreichung von Stärkemahlzeiten erbrachte meist Ergebnisse, die auf eine schlechte Stärkeausnutzung deuten. So konnten LARSEN et al. (1956) keine Erhöhung der Blutzuckerkonzentration bei 8 - 9 Monate alten Jungrindern, denen Stärke über eine Labmagenfistel verabreicht worden war, feststellen. Zu gleichen Ergebnissen führten Untersuchungen an Rindern zwischen der 1. und 52. Lebens-

woche (38, 50, 54, 66). HENSCHEL et al. (1963) konnten dagegen eine, wenn auch geringe Erhöhung der Glucosekonzentration im Jugularblut nach Verabreichung von Stärke in eine Duodenalfistel während 2 - 3 Stunden nach der Fütterung feststellen. FLIPSE et al. (1950) stellten allerdings erst 6 - 8 Stunden nach der Fütterung von Stärketestmahlzeiten einen Anstieg der Glucosekonzentration um 8 mg % fest.

Bei 12 Wochen alten milchaustauschfutterernährten Kälbern wurde als Folge einer Stärketestmahlzeit (4,4 g pro kg KG) ein Ansteigen der Blutglucosekonzentration innerhalb einer halben Stunde von 75 auf 90 mg % beobachtet; nach 2 Stunden war der Blutzuckerspiegel wieder auf das Ausgangsniveau gefallen (63). Wurden die Kälber im Versuchszeitraum mit stärkehaltigem Milchaustauschfutter (56 %) ernährt, betrug der korrespondierende Blutzuckeranstieg nur 5 mg %.

Bei 9 Monate alten Ochsen, die zuvor über 5 - 7 Wochen mit einer Milchaustauschfuttertränke ernährt worden waren, wurde eine Stunde nach der Mahlzeit ein Anstieg reduzierender Zucker im Jugularblut um 30 mg % beobachtet (41). Auch hier wurde in der zuvor vorwiegend mit Stärke ernährten Tiergruppe nach Stärkemahlzeit mit

25 mg % ein geringerer Blutzuckeranstieg ermittelt. Die Resorption von Glucose aus Stärke soll etwa 30 - 60 Min. nach der Mahlzeit beginnen (38).

Die geringe oder fehlende Blutzuckererhöhung nach Stärkegaben erscheint nicht ganz verständlich, wenn man sie mit der Amylaseproduktion des Pankreas in den entsprechenden Altersgruppen vergleicht. Im Pankreas des neugeborenen Kalbes wird Amylase kaum gebildet (62).

In Untersuchungen von HUBER et al. (1961 a) wurde im Pankreas neugeborener Kälber eine Amylasekonzentration entsprechend 302 mg Maltoseumsatz pro g Pankreasgewicht (nach 30 Min. Inkubation) gemessen. Bei 44 Tage alten Tieren wurde der korrespondierende Wert mit 894 mg Maltoseumsatz ermittelt. Auch DOLLAR und PORTER (1957) fanden einen altersbedingten Anstieg der Amylasekonzentration. Damit geht eine Erhöhung der Pankreasflußrate einher (62). Bei Milchkälbern besteht weiterhin eine deutliche Flußrhythmik des Pankreas, die vom Zeitpunkt der Mahlzeit abhängig ist; bei 4 - 21 Tage alten milchernährten Kälbern wurden von MORRILL et al. (1970) vor der Fütterung und eine Stunde danach mit 10,8 bzw. 10,2 ml pro Stunde fast gleiche Flußraten gemessen. Das Maximum wurde 6 Stunden nach der Mahlzeit mit 15 ml in der Stunde ermittelt. Mit zunehmendem Alter steigt auch

die Amylasekonzentration im Pankreassekret (62).

Jetzt ergibt sich aus den Befunden über Flußrate und Amylasekonzentration des Pankreassekrets, daß mit zunehmendem Alter mit einer ansteigenden Amylasesekretion in das Duodenum gerechnet werden kann. MORRILL et al. (1970) errechneten aus ihren Daten, daß bei 8, 108 bzw. 162 Tage alten Kälbern 10, 112 bzw. 220 g Stärke pro Tag verwertet werden können.

Wegen der Diskrepanz zwischen hohen Verdaulichkeitswerten und fehlender Blutzuckererhöhung nach Stärkegaben wird in der Regel auf eine mikrobielle Stärkespaltung im Dickdarm geschlossen. Nach einer Infusion von 200 g Maisstärke in den Blinddarm von Schafen stieg der Gehalt an flüchtigen Fettsäuren im Kotwasser von 65 auf 173 mMol/l an. Im Caecum- und Koloninhalt sowie in den Faeces war der Propionsäureanteil erniedrigt, der Buttersäuregehalt erhöht. ORSKOV et al. (1970) schließen aus diesen Ergebnissen auf die mangelhafte Resorption flüchtiger Fettsäuren im Caecum. Auch DOLLAR und PORTER (1957) weisen darauf hin, daß eine Resorption im Dickdarm gebildeter Fettsäuren nicht ohne weiteres angenommen werden darf. Andererseits ist aus Untersuchungen von LIANG et al. (1967) mit C¹⁴-markierten Fettsäuren bekannt, daß Kälber im gesamten Verdauungstrakt Acetat, Propionat,

Butyrat zu resorbieren vermögen.

Selbst wenn möglicherweise beide Arten der Stärkeausnutzung (Resorption als Glucose, Resorption von mikrobiell gebildeten flüchtigen Fettsäuren) vorkommen, so muß man an dieser Stelle auf die erheblich geringere energetische Ausbeute hinweisen, die entsteht, wenn an Stelle 1 Mol Glucose beispielsweise 2 Mol Essigsäure resorbiert werden. Der ATP-Gewinn im intermediären Stoffwechsel (Citronensäurezyklus) aus 2 Mol Essigsäure beträgt 20 Mol ATP, aus 1 Mol Glucose über Glykolyse und Citronensäurezyklus dagegen 38 Mol ATP. (Die ATP-Ausbeute im Pentose-Phosphat-Zyklus, über den Glucose ebenfalls abgebaut werden könnte, liegt mit 36 Mol ATP nur um 5 % niedriger und kann bei der obigen Betrachtung daher vernachlässigt werden.)

2.2.4. Saccharose

Das völlige Fehlen an intestinaler Saccharase ist eine Besonderheit der Wiederkäuer (14, 15, 39).

Konsequenterweise werden für Saccharose nur niedrige Verdaulichkeitswerte gefunden (24, 35, 48). So geben HUBER et al. (1961 a) nach konventioneller Kotsammlung

(24 Stunden Sammelprobe) eine scheinbare Saccharose-verdaulichkeit von 57 % an, die nach Kotentnahme aus dem Rektum auf 32 % vermindert war. Nach MORRILL et al. (1965) liegt die scheinbare Saccharoseverdaulichkeit bei 84 %. Bei Ingesta-Entnahme aus einer Ileumfistel ergab sich dagegen eine Dünndarmverdaulichkeit von nur 41 %. HENSCHERL et al. (1963) geben die im Dünndarm nicht gespaltene Saccharosemenge mit 40 % der Saccharoseaufnahme an.

Beide Befunde deuten auf eine nicht unerhebliche mikrobielle Saccharosespaltung im Dickdarm hin. In Anbetracht der fehlenden Saccharaseaktivität müßte die wahre Verdaulichkeit von Saccharose mit 0 gemessen werden.

Die Fütterung von Saccharose führt in der Regel unmittelbar zu schweren Durchfällen (36, 64). Die Verträglichkeit von Saccharose ist daher gering. Ein Anstieg der Blutglucosekonzentration nach Saccharosemahlzeiten wird nicht festgestellt (14, 15, 38, 39).

Die Verfütterung von Saccharose + Invertase führt in Untersuchungen von BURT und IRVINE (1970) zu gleichen Gewichtszunahmen wie die Gabe von Milchzucker an eine Kontrollgruppe. Die gute Gewichtsentwicklung nach Saccharose + Invertasezufuhr (entsprechend einer Invertzuckergabe)

war nicht ohne weiteres zu erwarten, da auch nach Fructosegaben spontane Durchfälle beschrieben wurden. Die scheinbare Saccharoseverdaulichkeit wurde hier durch Invertasezusatz von 81 auf 92 % angehoben.

2.2.5. Kohlenhydratstoffwechsel

Unter den Blutkohlenhydraten des neugeborenen Kalbes überwiegt die Fructose mit etwa 60 mg % im Vergleich zu 20 - 30 mg % Glucose (17). In den ersten 24 - 30 Stunden nach der Geburt kommt es dann zu einem steilen Anstieg der Glucosekonzentration auf das Zwei- bis Dreifache des Ausgangswertes. Die Änderung der Blutglucosekonzentration ist bei Kälbern prinzipiell von der Nahrungsaufnahme unabhängig. Sie wird aber durch die Aufnahme von Milch beschleunigt (10).

Parallel dazu sinkt die Blutfructosekonzentration auf einen Wert < 10 mg % ab. Dieser Abfall ist bedingt durch eine massive Fructosurie (1, 78). Er steht nicht im Zusammenhang mit dem Stoffwechsel von Fructose im neonatalen Gewebe. Der postnatale Glucoseanstieg ist eine Folge von Glycolyseprozessen, die ihrerseits durch einen Anstieg der sympathischen Aktivität ausgelöst werden. Die Glucosekonzentration 24 Stunden alter, nüchterner Kälber,

deren Splanchnikusnerven nach 20 Stunden neuroektomiert worden waren, lag mit 40 mg % signifikant ($p < 0,001$) unter dem korrespondierenden Wert nüchterner Kontrolltiere (73,4 mg %).

Die Blutzuckerkonzentration von Saugkälbern liegt bei 80 - 100 mg % (14, 15, 31, 39, 49, 64, 80, 82). Blutglucose stellt die wichtigste Energiequelle des pseudomonogastrischen Kalbes dar. Die Vormägen sind in diesem Stadium kaum in Funktion. Sie bleiben zumindest ohne wesentlichen Einfluß auf das Verdauungsgeschehen.

Die Blutkohlenhydrate des neugeborenen Kalbes sind zwischen Erythrozyten und Blutplasma verteilt. Im Verlauf der folgenden Woche kommt es dann zu einem Austausch der glucosereichen Erythrozyten durch postnatale glucosearme Erythrozyten (51). Diese Unterschiede im Glucosegehalt der Erythrozyten scheinen durch eine geänderte Durchlässigkeit der Membran für Glucose bedingt zu sein. Nach Angaben von LEAT (1970) sinkt der Glucosegehalt der Erythrozyten nüchterner Kälber von ca. 70 mg % innerhalb der ersten 50 Lebenstage auf Werte unter 5 mg % ab. Dieser Umstand, d. h. die Verdünnung und der spätere völlige Ersatz fötaler Erythrozyten durch junge postnatal gebildete Erythrozyten, ist als einer der Haupt-

faktoren zu betrachten, welche die Entstehung der wieder-käuertypischen ontogenen Hypoglycämie auslösen. Der Gehalt reduzierender Zucker im Blut junger Kälber fällt innerhalb von 6 - 7 Wochen auf ca. 50 - 60 mg % ab (3, 31, 49, 57, 58, 69, 86). McCANDLESS und DYE (1950) schlossen aus ihren Untersuchungen, daß dieser mit dem Alter korrespondierende Abfall der Blutglucosekonzentration durch die Entwicklung der Vormagenverdauung und die möglicherweise daraus resultierenden Metaboliten bedingt ist. Diese Annahme wird auch durch Ergebnisse anderer Autoren gestützt (3, 58). Dem kann entgegengehalten werden, daß bei ausschließlich milchernährten Kälbern - ohne wesentliche Pansenverdauung - und Aufzuchtkälbern - mit normaler Pansenverdauung - ein etwa in seinem Ausmaß gleicher Abfall der Blutglucose beschrieben wurde (49, 69, 86). Bei Kälbern, die mit Pellets oral oder unter Umgehung des Pansens über eine Labmagenfistel ernährt wurden, konnten keine Unterschiede in den Nüchternwerten der Blutglucosekonzentration (30 - 50 mg %) gemessen werden (65). LUPIEN et al. (1962) konnten selbst bei Kälbern, denen die Vormägen einschließlich eines Labmagendrittels chirurgisch entfernt worden waren, einen Abfall der Blutglucosekonzentration parallel mit zunehmendem Alter zeigen.

Auch eine ausschließliche Milchernährung vermag das Auftreten der ontogenen Hypoglycämie nicht zu verhindern. So beobachteten HIBBS et al. (1956) einen Abfall der Blutglucosekonzentration von 95 auf 75 mg % innerhalb der ersten 7 Lebenswochen. Aus den zusätzlichen Befunden über das Blutglucoseverhalten in den 2 darauffolgenden Wochen, in denen der Blutglucosespiegel wieder auf 90 mg % anstieg, sowie aus Untersuchungen von REYNOLDS (1963) kann geschlossen werden, daß eine hohe Basalversorgung an im Dünndarm resorptionsfähigen Kohlenhydraten dem Auftreten der ontogenen Hypoglycämie zumindest graduell entgegenzuwirken vermag.

In der Regel (bei wiederkäuergerechter Ernährung) kann daher die ontogene Hypoglycämie durch das Zusammenwirken von zwei Faktoren zum größten Teil bereits erklärt werden:

1. Durch den Abfall des Glucosegehaltes der Erythrozyten,
2. durch die nur gering ausgeprägte Glucosekonzentration des Blutplasmas, die ihrerseits das Absinken des Milchverzehrs widerspiegelt.

Voraussichtlich sind aber noch andere bisher unbekannte

(endokrine) Faktoren an der Auslösung der ontogenen Hypoglycämie beteiligt.

Innerhalb von 8 - 12 Wochen entwickelt sich das Saugkalb zum funktionstüchtigen Wiederkäuer. Im Zuge dieses Prozesses wird eine Änderung des Kohlenhydratstoffwechsels beobachtet, die deutlich werden läßt, daß die Bedeutung der Glucose für den jungen Wiederkäuer abgenommen hat (17, 51). Das junge Saugkalb resorbiert die Bausteine der Milchkohlenhydrate aus dem Dünndarm. Die Enzyme, durch welche in der Leber Glucose in eine anabole oder katabole Stoffwechselrichtung eingeschleust werden, sind vorhanden. So ist beispielsweise beim Lamm die Aktivität der UDPG-Glycogen-Synthetase und UDPG-Pyrophosphorylase, beides Enzyme, welche die Bildung von Glycogen aus Glucose katalysieren, deutlich höher als beim 2 - 3 Monate alten Schaf. Gleiches gilt für die Hexokinaseaktivität in der Leber.

Während der Phase abnehmender Milchaufnahme und erst recht nach der Entwöhnung wird kaum Glucose aus dem Darm resorbiert, die Nahrungskohlenhydrate werden zu ca. 90 % im Pansen mikrobiell zu kurzkettigen Fettsäuren fermentiert.

Parallel mit der Entwicklung des Pansens wird folglich

immer weniger exogene Glucose aus dem Darm resorbiert. Glucose aus Gluconeogenese Prozessen überwiegt. Die Synthese von Fett aus Glucose wird zum Luxusprozeß. Daraus resultiert, daß die Aktivität mancher Schlüsselenzyme, die an der Umwandlung von Glucose zu Fett beteiligt sind, abnimmt. Die Enzyme, welche die Fettsynthese aus Acetat katalysieren, beginnen zu überwiegen.

Es ist von Interesse, anzumerken, daß der junge Wiederkäuer in mancher Hinsicht dem diabetischen Menschen gleicht. Dies bezieht sich insbesondere auf die Reaktion vom Probanden in Glucosetoleranzuntersuchungen (8, 84), auf die geringe Glucoseutilisationsrate sowie auf die Größe des Glucosepools (12, 45) und letztlich auch auf die angehobene Gluconeogeneserate. Parallel zu dieser Entwicklung nimmt auch die Insulinempfindlichkeit, die beim Jungtier noch deutlich ausgeprägt ist, mit zunehmendem Alter ab (56).

2.3. Kohlenhydrate in Milchaustauschfutter

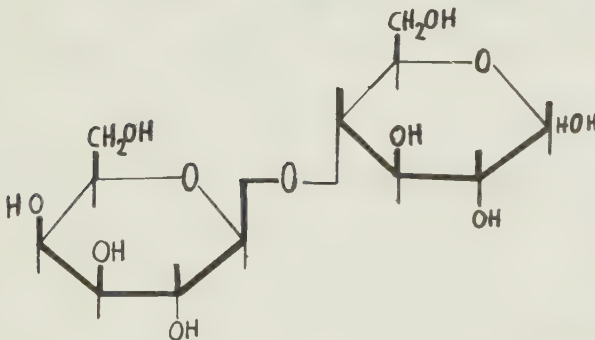
Auf die im Milchaustauschfutter gesetzlich zugelassenen Kohlenhydrate ist bereits in der Einleitung hingewiesen worden. Die Kohlenhydrate, die im Rahmen der vorliegenden

Arbeit als Testmahlzeiten verabreicht wurden, sollen hier kurz charakterisiert werden.

2.3.1. Lactose

Lactose ist ein Disaccharid, das aus je einem Molekül Glucose und Galaktose unter Wasserentzug entstanden ist. Ihr Vorkommen ist nahezu ausschließlich auf die Milch beschränkt.

Abb. 1 Strukturformel der Lactose:

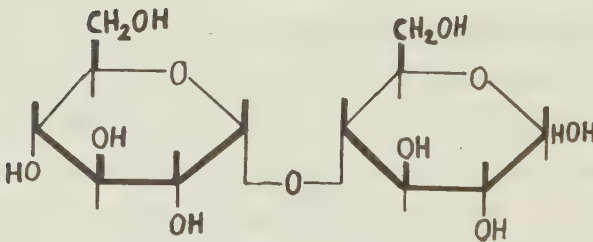


4 - β - Galaktosido-glucose

2.3.2. Maltose

Dieses Disaccharid setzt sich aus zwei Glucoseanhydridresten zusammen. Sie ist ein Produkt des Stärkeabbaus. Daneben kommt Maltose aber auch als freies Disaccharid im Malz vor.

Abb. 2 Strukturformel der Maltose:



4 - α - Glucosepyranosido-glucose

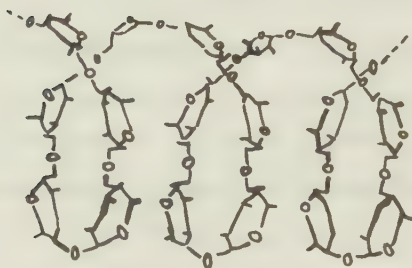
2.3.3. Maisstärke

Zur Herstellung nativer Maisstärke wird lufttrockener Körnermais zusammen mit (H_2SO_3) angesäuertem Wasser (pH 4) in einen Quellsbottich gegeben und für 45 - 48 Stunden bei

48° C gehalten. Kohlenhydrate, Eiweiß und Mineralbestandteile bilden die Trockensubstanz des Maisquellwassers, das in 6 - 8 % TS ca. 50 % Rohprotein und 20 % Asche enthält. Maisquellwasser wird über einen Separator von der Maiskörnermasse abgetrennt. Auch in den folgenden Produktionsschritten werden Separatoren zur Trennung fester ungelöster Partikel vom flüssigen Überstand verwendet. Die Maiskörnermasse wird anschließend geschrotet und entkeimt. Die anfallenden Nichtstärkebestandteile werden in der Reihenfolge Maisfaser und Maiskleber ausgewaschen. Die so anfallende reine Maisstärke ist noch mit Begleitstoffen in der Größenordnung $< 1\%$ verunreinigt, dazu zählen N-haltige Substanzen, Fett und Asche (47).

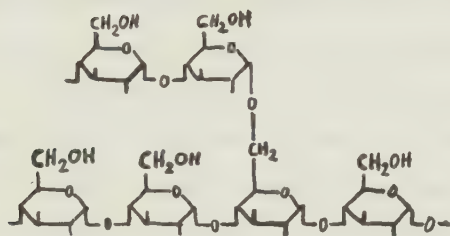
23 % der Maisstärke liegen in Form von Amylose vor, ein unverzweigtes Polymerisationsprodukt der d-Glucose, die 1 - 4 α glycosidisch zu Ketten von 260 - 800 d-Glucoseanhydridresten gebunden ist. Die Form dieser Ketten erscheint als Helix, deren Windungen aus je 3 d-Glucoseanhydridresten bestehen (47).

Abb. 3 Strukturformel der Amylose:



Das Amylopektin, das 77 % der Maisstärke ausmacht, ist ebenfalls ein Polymerisationsprodukt der Glucose (Polymerisationsgrad: 260 - 35.000 d-Glucoseanhydridreste), das außer den 1 - 4 α glycosidischen Bindungen auch 1 - 6 α glycosidische Verknüpfungen aufweist. Hierdurch entstehen Seitenketten, von denen wiederum Seitenketten abzweigen können (46). Das Amylopektinmolekül ist in ähnlicher Weise "gefaltet" wie das Amylosemolekül, wobei an den Knickpunkten der Helix der Ausgangspunkt der Verzweigungen angenommen werden kann (47).

Abb. 4 Strukturformel des Amylopektins:



2.3.4. Aufgeschlossene Maisstärke (= Quellstärke)

Zur Herstellung dieses Produktes wird eine Stärke-Wasser-Suspension (20 - 50 Gewichtsprozent Nativstärke) über Walzen getrocknet ($80 - 130^\circ \text{C}$) und anschließend vermahlen. Hierbei kommt es zu einer Quellung der Stärkekörner. Die bisher konzentrisch angeordneten Lamellen des Stärkekornes erscheinen im mikroskopischen Bild stark aufgelockert. Es darf angenommen werden, daß die Verkleisterung von Stärke aus einer Auflösung der Gitterstruktur der Kettenmoleküle mit ihren vielen Hydroxylgruppen herrührt. Durch die Trennung der einzelnen Glucoseanhydridreste aneinanderhaltenden Wasserstoffbrücken kommt es zu einer partiellen

Auffaltung des Amylopektins.

Die Quellfähigkeit der Stärke ist auf das wasserunlösliche Amylopektin beschränkt; die heißwasserlösliche Amylose verkleistert dagegen nicht (19, 74). Als Folge des Verkleisterns tritt eine Volumenvermehrung um das 25 - 30fache ein. Getrocknete Quellstärke vermag 15 - 17 ml H_2O pro g zu binden (76). Als Stärketräger im Milchaustauschfutter ist allein aufgeschlossene Stärke, nicht dagegen native Stärke futtermittelrechtlich zugelassen. Dieser Regelung liegt die Hoffnung zugrunde, daß Quellstärke auf Grund ihrer großen Oberfläche den stärke-spaltenden Enzymen bessere Angriffsmöglichkeiten bietet.

2.3.5. Teilweise verzuckerte Maisquellstärke ¹⁾

Unter teilweise verzuckerter Maisquellstärke versteht man eine durch Enzymzusatz (Amylase - z. B. α -Amylase aus Aspergillusarten) partiell zu d-Glucose abgebaute Maisstärke, die daneben höhere Oligosaccharide, hochmolekulare Dextrine sowie aufgeschlossene Stärke (Amylose + Amylopektin) enthält. Zu ihrer Herstellung wird ein Volumenteil einer Stärke-Wasser-Suspension enzymatisch soweit abgebaut (24 Stunden), bis 50 % der TS

¹⁾ Markenbezeichnung: Promelka der Fa. Maizena, Hamburg

als freie Glucose vorliegen. Anschließend folgt ein weiterer Zusatz von einem Volumenteil Stärke-Wasser-Suspension mit anschließender gemeinsamer Walzentrocknung, wie bei der Herstellung von Quellstärke beschrieben wird.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Zur Untersuchung der Fragestellung, ob Mastkälber (ohne Pansenfunktion) verschiedene Kohlenhydrate in Form von resorbierter Glucose zu utilisieren vermögen, wurde an milchernährten Kälbern mit unterschiedlicher Vorernährung die Erhöhung des Blutglucosespiegels nach Fütterung von Testmahlzeiten teilweise im Jugular- und Pfortaderblut gemessen.

3.1. Methoden

3.1.1. Blutglucosebestimmung

3.1.1.1. Prinzip

Um die Blutglucosekonzentration zu messen, wurde ein enzymatisches Verfahren (Biochemica-Test-Combination der Fa. C. F. Boehringer & Söhne) folgenden Prinzips angewandt:

Glucose wird in der durch Hexokinase (HK) katalysierten enzymatischen Reaktion durch Adenosin-triphosphat

(ATP) zu Glucose-6-phosphat (G-6-P) phosphoryliert.



Durch das Enzym Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase (G-6-PDH) wird G-6-P von Nicotinamid-adenin-dinucleotidphosphat (NADP) zu 6-Phosphogluconat (6-PG) oxydiert. Es entsteht reduziertes Nicotinamid-adenin-dinucleotidphosphat (NADPH).



Die NADPH-Menge ist äquivalent der Menge an G-6-P bzw. Glucose. NADPH ist Meßgröße und auf Grund seiner Absorptionseigenschaften bei 366 nm zu bestimmen.

3.1.1.2. Reagenzien (Biochemica-Test-Combination Glucose)

1. Puffer (0,3 M Triäthanolaminpuffer pH 7,5

4 mM Mg SO₄)

2. NADP (12 mM NADP)

3. ATP (16 mM ATP)

4. HK / G-6-PDH (1 mg HK / ml, 1 mg G-6-PDH / ml)

3.1.1.3. Durchführung

Zur Enteiweißung wurde jeweils 1 ml Blut mit 5 ml 0,33 M Perchlorsäure gut durchmischt und anschließend bei 4.000 U/min 10 Minuten zentrifugiert. Der Überstand (= Probe) wurde in verschließbare Gläschen dekantiert und entweder sofort weiterverarbeitet oder bis zur Glucosebestimmung bei -20° C tiefgefroren.

In einer Meßküvette ($d = 1$ cm) werden nacheinander folgende Lösungen pipettiert

Lösung 1 (Puffer)	2,60 ml
Probe	0,20 ml
Lösung 2 (NADP)	0,10 ml
Lösung 3 (ATP)	0,10 ml

und gemischt. Die Extinktion (E_1) wird bei 366 nm sofort abgelesen. Anschließend wird

Lösung 4 (HK / G-6-PDH)	0,02 ml
-------------------------	---------

zugegeben und wiederum gemischt. Nach Stillstand der Reaktion (10 - 15 Minuten) wird Extinktion (E_2) abgelesen.

3.1.1.4. Berechnung

Zur Berechnung der Glucosekonzentration (mg) in 100 ml Blut wird E (Extinktion E_2 minus Extinktion E_1) gebildet und anschließend mit dem Faktor 481,7 multipliziert:

$$E_2 - E_1 = E$$

$$E \cdot 481,7 = \text{mg Glucose} / 100 \text{ ml Blut}$$

Dieser Faktor (481,7) errechnet sich aus folgender Formel:

$$\text{mg Glucose} / 100 \text{ ml Blut} = E \cdot \frac{\text{MG (Substrat)}}{\xi \cdot d \cdot 10} \cdot \frac{V}{v} \cdot F \text{ (Verdünnung)}$$

Für MG wird hier das Molekulargewicht von Glucose (180) eingesetzt. Der Extinktionskoeffizient (ξ) von NADPH beträgt bei 366 nm $3,3 \text{ cm}^2 / \text{Mol}$. Die Schichtdicke (d) der Küvette ist 1 cm. v ist das Volumen der Probelösung (0,2 ml), V die Summe der im Pipettierschema angegebenen Volumina (3,02 ml). F ist der Verdünnungsfaktor, der aus der Ent-eiweißung des Blutes mit Perchlorsäure resultiert. Bei seiner Berechnung ist das spezifische Gewicht (1,06) und der Wassergehalt des Blutes (80 %) berücksichtigt worden. Bei Verwendung von 1,0 ml Blut und 5,0 ml Perchlorsäure ergibt sich folgender Verdünnungsfaktor:

$$F = \frac{(1 \cdot 1,06 \cdot 0,8) + 5,0}{1,0} = 5,848$$

$$F \text{ Glucose} = \frac{180}{3,3 \cdot 10} \cdot \frac{3,02}{0,2} \cdot 5,848 = 481,7$$

3.1.1.5. Überprüfung der Methodik

Um die Genauigkeit der angewandten enzymatischen Methode zur Messung der Blutglucosekonzentration zu prüfen, wurde eine Probe 15mal analysiert; dabei wies die gemittelte Blutglucosekonzentration von 105,1 mg / 100 ml Blut eine Standardabweichung von $\pm 1,2$ mg % auf.

Ferner wurden einer Blutprobe (95,3 mg % Glucose) steigende Mengen einer Glucosestandardlösung (10 mg % Glucose in aqua dest.) zugesetzt. Der Parallelprobe wurde jeweils die gleiche Menge destillierten Wassers zugesetzt.

Tab. 1 Blutglucosekonzentration (mg %)

Blutprobe	Wert	Sollwert	Differenz
Blutprobe + 0,01 ml Glucosestandardlösung	98,2	98,3	0,1
Blutprobe + 0,01 ml aqua dest.	94,9	95,3	0,4

Blutprobe	Wert	Sollwert	Differenz
Blutprobe + 0,02 ml Glucosestandardlösung	101,6	101,3	0,3
Blutprobe + 0,02 ml aqua dest.	94,9	95,3	0,4
Blutprobe + 0,03 ml Glucosestandardlösung	105,2	104,3	0,9
Blutprobe + 0,03 ml aqua dest.	95,8	95,3	0,5
Blutprobe + 0,04 ml Glucosestandardlösung	107,0	107,3	0,3
Blutprobe + 0,04 ml aqua dest.	94,8	95,3	0,5
Blutprobe + 0,05 ml Glucosestandardlösung	110,6	110,3	0,3
Blutprobe + 0,05 ml aqua dest.	95,1	95,3	0,2

Einer weiteren Blutprobe (Glucosekonzentration 71,7 mg %) wurden steigende Mengen einer Glucosestandardlösung (100 mg % Glucose in aqua dest.) zugesetzt. Der Parallelprobe wurde jeweils die gleiche Menge destillierten Wassers zugesetzt.

Tab. 2 Blutglucosekonzentration (mg %)

Blutprobe	Wert	Sollwert	Differenz
Blutprobe + 0,005 ml Glucosestandardlösung	88,4	86,7	1,7
Blutprobe + 0,005 ml aqua dest.	71,5	71,7	0,2

Blutprobe	Wert	Sollwert	Differenz
Blutprobe + 0,01 ml Glucosestandardlösung	100,6	101,7	1,1
Blutprobe + 0,01 ml aqua dest.	71,4	71,7	0,3
Blutprobe + 0,015 ml Glucosestandardlösung	116,1	116,7	0,6
Blutprobe + 0,015 ml aqua dest.	72,8	71,7	1,1
Blutprobe + 0,02 ml Glucosestandardlösung	129,8	131,7	1,9
Blutprobe + 0,02 ml aqua dest.	72,1	71,7	0,4

Die hier angewandte enzymatische Methode zur Messung der Blutglucosekonzentration erwies sich als geeignet, um auch geringe Unterschiede in der Glucosekonzentration zu erfassen und sie reproduzierbar darzustellen.

3.1.2. Katheterisierung der Vena Portae

Nach Sedierung der Tiere mit Rompun (0,25 mg Base / kg KG) und lokaler Infiltrationsanästhesie mit 2 %igem Xylocain wurde die Bauchhöhle mit einem etwa 25 cm langen, im Abstand von ungefähr 5 cm parallel zum Rippenbogen verlaufenden Schnitt eröffnet. Dabei wurden folgende Schichten nach Möglichkeit stumpf durchtrennt: Die äußere Haut, Fascie, M. obliquus abdominis externus, M. obliquus internus,

M. transversus abdominis und die Fascia transversa mit Peritoneum. Auftretende Blutungen, auch kleinste, wurden sorgfältig versorgt, da nach der Operation an alle Versuchstiere ein Heparinpräparat (50.000 USP-Einheiten Heparin = 10 ml Liquemin pro Tier und Tag) appliziert wurde.

Nachdem einige labmagennahe Jejunalschlingen extraabdominal vorgelagert waren, wurde eine Stelle zwischen Dünndarm und Darmlymphknoten aufgesucht, an der sich 2 bogenförmig verlaufende Venenanastomosen zu einem in die Pfortader führenden Gefäßstrang vereinen. An dieser Stelle wurden die 3 Venen sorgfältig freipräpariert. Und für jedes Gefäß wird eine Ligatur vorbereitet, die nach Einführung des Katheters geschlossen wird. Das Hauptgefäß wird an der Stelle seiner Entstehung mit einer Schere gespalten. Der Katheter (Silikonkautschukschlauch mit einem Lumendurchmesser von 1 mm) wird unter palpatorischer Kontrolle in die Pfortader eingeschoben.

Nachdem die mesenteriale Operationsstelle mit dem Omentum majus abgedeckt und die vorgelagerten Jejunalschlingen reponiert waren, konnte die Bauchdecke schichtweise geschlossen werden. Der Katheter wurde durch die Wunde (im dorsalen Wundwinkel) nach außen geführt und vor Verschuß der äußeren Haut subkutan in die Gegend des Widerrists

verlegt.

Das Katheterende lag somit in einem Gebiet, in dem es nicht mechanisch (Scheuern oder Lecken des Kalbes) gefährdet werden konnte. Um den Katheter vor Verunreinigungen zu schützen, wurde er in eine auf die Haut aufgenähte Tasche gelegt.

Nach Operationsende wurde das Kalb in einen Stoffwechselkäfig gebracht. Der Katheter wurde mit einer Heparinlösung gefüllt und postoperativ zweimal täglich mit physiologischer Kochsalzlösung gespült.

Die Pfortaderkatheter waren durchschnittlich ca. 5 Tage durchgängig. Die postoperative Heilung verlief komplikationslos. Die Kälber wurden am Operationstag und an den 2 folgenden Tagen antibiotisch versorgt.

3.1.3. Katheterisierung der Vena jugularis

Durch das Lumen einer eingestochenen Kanüle wurde ein PVC-Katheter eingeschoben. Später (bei Kälbern mit Pfortaderkatheter) wurde die Vena jugularis operativ freigelegt und nach Insertion ein Silikonkautschukkatheter eingelegt. In analoger Weise zum Pfortaderkatheter wurde auch hier das Katheterende subkutan in die Widerristgegend gebracht.

3.1.4. Tiermaterial

In der Versuchsserie 1 wurden 13 Kälber (3 weibliche und 10 männliche) mit Jugularkatheter gehalten. Das mittlere KG betrug bei Aufstallung ca. 60 kg. Die Kälber dieser Serie sind mit den Buchstaben A - O gekennzeichnet. Die Kälber (6 weibliche und 8 männliche) der 2. Versuchsserie wiesen alle (Kennzeichnung $K_1 - K_{14}$) einen zusätzlichen Pfortaderkatheter auf. 3 Versuchstiere der 1. Serie wurden später in der 2. Versuchsserie verwandt; daraus resultiert eine Gesamtanzahl von 24 Kälbern. Nach einer kurzen Eingewöhnungsperiode erhielten die Kälber B, C, D, E, F und G ein Milchaustauschfutter der in Tab. 3 wiedergegebenen Zusammensetzung. Alle anderen Kälber wurden mit einem Futtertyp ernährt, über dessen Zusammensetzung Tab. 4 unterrichtet. Die Ration von den Kälbern I_a , K_a , M_a , N_a und O_a enthielt an Stelle von Molkenpulver 5 % native Maisstärke.

3.1.5. Milchaustauschfutter und Tränkplan

3.1.5.1. Milchaustauschfutter

Die Kälber B, C, D, E, F und G wurden mit einem MAF er-

nährt, über dessen Zusammensetzung Tab. 3 informiert.
Alle anderen Versuchstiere wurden mit dem in Tab. 4
wiedergegebenen Milchaustauschfuttertyp ernährt.

Tab. 3 Rationszusammensetzung (%)

Trockenmagermilchpulver (Sprühware)	60
Futterfett	15
Süßmolkenpulver (Sprühware)	20
Mineral- und Vitaminvormischung ¹⁾	4,8
Antibiotikavormischung ²⁾	0,2

1) Mineral- und Vitaminvormischung enthält
in 48 g (= 1 kg der fertigen Mischung):

Ca	2,7 g
P	1,8 g
Na	0,6 g
Mg	0,6 g
L-Lysin	2,0 g
DL-Methionin	0,2 g

Vitamin- und Spurenelemente
wie in Tab. 4

2) 4 %ige OTC-Vormischung entsprechend 80 mg
pro kg MAF

Tab. 4 Rationszusammensetzung (%)

Trockenmagermilchpulver (Sprühware)	75
Futterfett	15
Süßmolkenpulver (Sprühware)	8
Mineral- und Vitaminvormischung ¹⁾	1,7
Aurofac 40 ²⁾	0,3

1) Die Mineral- und Vitaminvormischung
enthielt in 17 g (= 1 kg Milchaus-
tauschfutter):

Ca	1,5 g
P	0,9 g
Mg	0,6 g
Vitamin A	24.000 I.E.
Vitamin D ₃	3.000 I.E.
Vitamin E	50 mg
Vitamin C	150 mg
Thiamin	2 mg
Riboflavin	5 mg
Pyridoxin	2 mg
Spurenelemente (als Sulfate):	
Mn	16 mg
Zn	11 mg
Fe	40 mg
Cu	10 mg

2) 4 %ige CTC-Vormischung auf Sojaschrotba-
sis, 3 g enthalten 120 mg CTC-Aktivität.

3.1.5.2. Tränkplan

Nach dem für alle Kälber einheitlichen Tränkschema erhielten Versuchstiere die in Tab. 5 angegebene Nährstoffmenge angeboten.

Tab. 5 Tränkschema

Versuchs- woche	Tränkmenge pro Tag (l)	Milchaustausch- futter pro l Tränke (g)	Milchaustausch- futter pro Tier und Tag (g)
1. - 2.	2 x 4	140	1.120
3. - 4.	2 x 5	160	1.600
5. - 6.	2 x 5	200	2.000
7. - 14.	2 x 6	200	2.400

3.1.6. Testmahlzeiten

Den Kälbern wurden jeweils bestimmte Kohlenhydrate in wäßriger Lösung (ca. 40° C) als Mahlzeit über Eimer mit Saugnippel verabreicht. Diese Art der Fütterungsform wurde gewählt, um einen direkten Transport der Testmahlzeiten über die Schlundrinne in den Labmagen zu gewährleisten. Die Mahlzeiten wurden nach jeweils 12stündigem Fasten angeboten. Die Kohlenhydratzufuhr betrug, wenn nicht anders vermerkt, 3 g / kg Körpergewicht. Das Volumen

der einzelnen Testmahlzeiten wurde möglichst klein gehalten (1 - 2 l), um deren vollständige und freiwillige Aufnahme durch die Versuchstiere zu gewährleisten. Nur Quellstärke mußte in größeren Volumina (max. 8 l) angeboten werden.

3.1.7. Blutentnahme

Die Blutentnahme erfolgte in 30minütigen Abständen über 8 Stunden. 15 Minuten nach der ersten Blutentnahme wurde die Testmahlzeit angeboten, deren Aufnahme in der Regel in 2 - 5 Minuten beendet war.

3.1.8. Auswertung der Ergebnisse

Alle Ergebnisse werden in Form von Verlaufskurven graphisch dargestellt, dabei wird ausschließlich die Veränderung gegenüber dem Ausgangsniveau (Nüchternwert) wiedergegeben.

Zur besseren Charakterisierung des Blutzucker Verhaltens wird im Rahmen der Ergebnisbesprechung ein Mittelwert genannt, der sich aus allen Einzeldaten, die im Verlauf von 315 Minuten nach der Testmahlzeit (11 Blut-

proben) gewonnen werden, zusammensetzt.

Der Maximalwert wird als Mittelwert aus den jeweiligen Höchstwerten, die nach einer Testmahlzeit auftreten, gebildet.

3.2. ERGEBNISSE

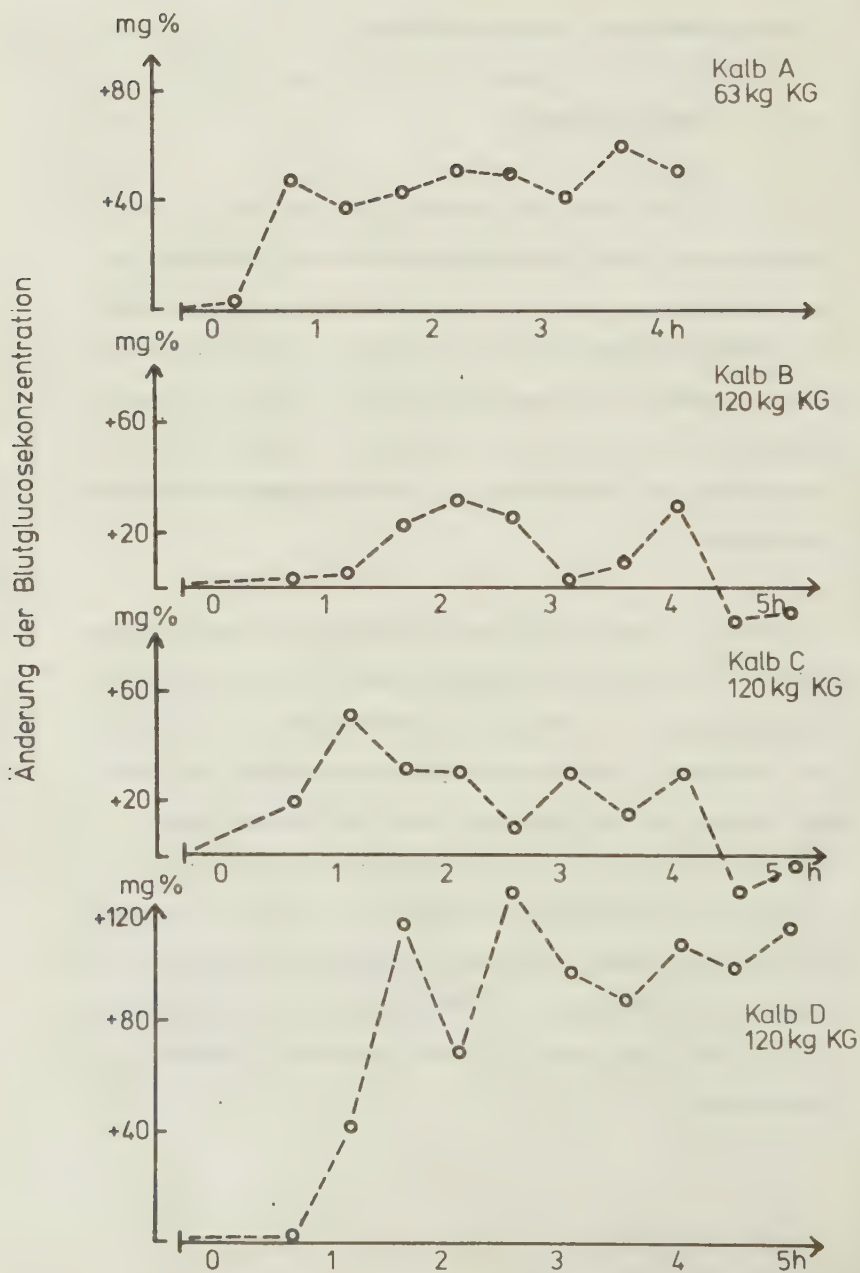
3.2.1. Stärke und Stärkeprodukte

3.2.1.1. Starterzucker

Kalb A (63 kg) sowie die Kälber B, C und D (je 120 kg) erhielten je eine Starterzucker(Glucose)-Mahlzeit in einer Dosierung von 2 g / kg KG gelöst in 2 l Wasser. Die Blutglucoseanflutung in 315 Min. nach der Mahlzeit ist für jedes der genannten Kälber in Abb. 5 wiedergegeben. Dabei wurden für die einzelnen Kälber recht unterschiedliche Änderungen der Blutglucosekonzentration beobachtet.

Bei Kalb A stieg der Blutglucosespiegel innerhalb von 225 Min. nach der Testmahlzeit von 49 mg % Glucose (Nüchternwert) um 60 mg % auf 109 mg % an. Noch steiler ausgeprägt war die Blutglucoseanflutung bei Kalb D. Hier wurde bereits 105 Min. nach der Testmahlzeit mit 168 mg % Glucose ein erster Höchstwert gemessen, der um 116 mg % über dem Nüchternwert (52 mg %) lag. Die geringste Änderung nach einer Starterzuckermahlzeit wurde bei Kalb B beobachtet. Die maximale Änderung betrug hier 31 mg % und wurde 135 Min. nach der Testmahlzeit festgestellt.

Abb. 5 Blutglucoseverhalten nach Starterzuckermahlzeit in der V. Jugularis (○---) bei 4 Kälbern



Im Mittel von 315 Min. nach der Testmahlzeit (11 Messungen) wurde bei den Kälbern A, B, C und D mit 92 ± 16 , 76 ± 16 , 66 ± 19 bzw. 138 ± 39 mg % ein Blutglucoseniveau gemessen, das mehr oder weniger deutlich um 43, 10, 20 bzw. 86 mg % über dem jeweiligen Ausgangswert lag.

Im Durchschnitt aller 4 Versuchskälber lag das gemittelte 5-Std.-Blutglucoseniveau bei 93 ± 32 mg %. Der Nüchternwert der 4 Kälber betrug 53 ± 9 mg %. Der Maximalwert wurde mit 121 ± 39 mg % im Mittel 150 Min. nach der Testmahlzeit erreicht.

Die Ergebnisse spiegeln die bekannt gute Verwertung von Glucose bei Kälbern wieder. Durchfall wurde im Beobachtungszeitraum nicht registriert.

Die Ergebnisse lassen sich quantitativ mit den Daten anderer Autoren (14, 15, 21, 30, 50, 87) nur schwer vergleichen, da in den eigenen Untersuchungen mit 2 g Glucose / kg KG eine mehr als um die Hälfte niedrigere Kohlenhydratfütterung als in den zitierten Arbeiten (4,4 g / kg KG) gewählt wurde. Die Verabreichung von nur 2 g Glucose / kg KG geschah insbesondere, um Unverträglichkeitserscheinungen auszuschließen. Dabei spielte auch der Gesichtspunkt eine Rolle, daß Glucose, teilweise verzuckerte Stärke, Quellstärke und native Stärke in

derselben Dosierung verabreicht werden sollten. (Erst später (ab 3.2.2.) wurde die Kohlenhydratgabe auf 3 g / kg KG angehoben.)

Aber auch bei gleicher Dosierung von Glucose (4,4 g!) hätten die vorliegenden Daten nicht ohne weiteres quantitativ mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden können. Konzentrationsangaben für einen Metaboliten im Blut stellen immer nur eine qualitative Aussage dar und können deshalb nur mit Vorsicht direkt miteinander verglichen werden. Die Konzentration von Glucose ist bei gleicher Resorptionsleistung maßgeblich von der Blutflußgeschwindigkeit abhängig. Hier liegt eine prinzipielle Deutungsschwierigkeit von Konzentrationsangaben im Blut vor, da die Blutflußgeschwindigkeit bei einem Kalb abhängig vom Meßzeitpunkt um den Faktor 5 differieren kann (59).

Bei 6 Wochen alten Kälbern maßen VELU et al. (1960) 4 Stunden nach der Gabe von 4,4 g Glucose / kg KG einen Anstieg des Blutzuckerspiegels von 55 auf 443 mg %. In früheren (1 - 5) und späteren (7 - 10) Lebenswochen lag der Anstieg mit ca. 150 bzw. 230 mg % deutlich tiefer. In den Untersuchungen von SIDDONS et al. (1969) war als Folge einer gewichtsgleichen Glucosemahlzeit bei 10, 30 bzw. 50 Tage alten Kälbern der Blutzuckerspiegel im Mit-

tel zwischen der 2. und 3. Stunde nach Fütterung von 103, 77 bzw. 70 mg % um 86, 146 bzw. 238 mg % erhöht.

Damit waren in den eigenen Untersuchungen als Folge einer Glucosemahlzeit wesentlich geringere Unterschiede im Glucoseblutspiegel nüchtern bzw. postprandial beobachtet worden. Dies ist sicher zum überwiegenden Teil auf die in den eigenen Versuchen mit 2 g / kg KG geringere Glucosegabe als bei den zitierten Autoren mit 4,4 g Glucose / kg KG zurückzuführen.

Die Unterschiede in der Blutglucoseanflutung nach Starterzuckermahlzeit zwischen den in etwa gleich alten Kälbern B, C und D überraschen vorerst. So betrug die maximale Blutglucosekonzentrationsänderung bei Kalb D 126 mg % Glucose; bei Kalb B dagegen nur 31 mg pro 100 ml Blut.

Dies steht möglicherweise mit dem Transport der Nahrung in den Labmagen über die Schlundrinne in Zusammenhang. Der vollständige Schluß der Schlundrinne, der reflektorisch ausgelöst wird, führt zum verlustlosen Transport der Nahrung in den Labmagen. Die Gabe von Milch erhält den Schlundrinnenreflex für mehrere Monate in Funktion (85). Nippeltränke stimuliert den Schlundrinnenreflex in höherem Ausmaß als die Nahrungsaufnahme aus offenen Eimern (28). Da die genannten Kälber B, C

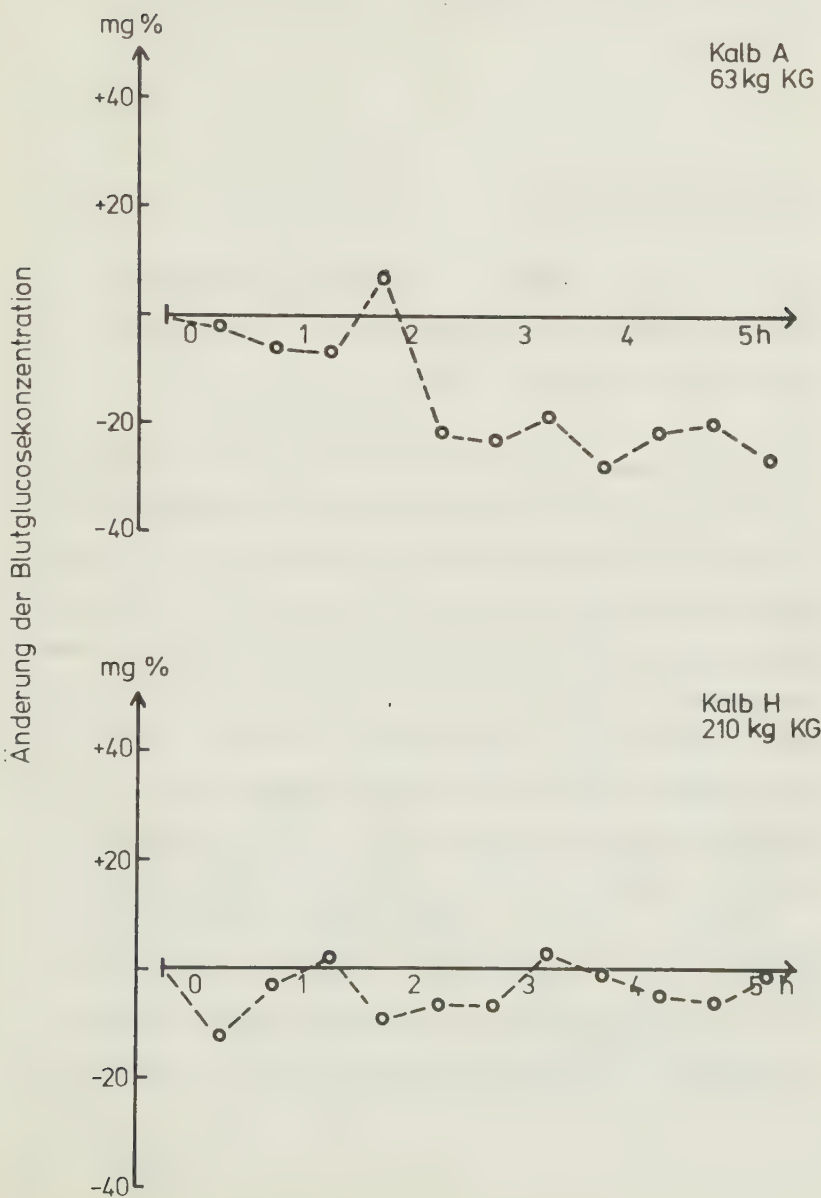
und D aber vor der Testmahlzeit seit ca. 8 Wochen aus offenen Eimern getränkt wurden, könnte ein zwischen den einzelnen Kälbern unterschiedliches Nachlassen in der Ausprägung des Schlundrinnenreflexes für die Differenzen in der Blutglucoseresponse verantwortlich gemacht werden. Bei Kalb B mußte demnach ein Großteil der wäßrigen Lösung in den Pansen gelangt sein, bei Kalb D dagegen direkt in den Labmagen.

3.2.1.2. Nativstärke

2 Fleckviehkälber A und H im Gewicht von 63 bzw. 210 kg erhielten als Testmahlzeit 2 g native Maisstärke / kg KG in Wasser angeboten. Über das Blutzuckerverhalten nach Nativstärkegabe orientiert Abb. 6.

Bei Kalb A lagen mit Ausnahme eines Wertes, der mit 74 mg Glucose pro 100 ml Blut 105 Min. nach der Testmahlzeit gemessen wurde, alle anderen Blutglucosedaten unter dem Nüchternniveau von 67 mg % Glucose. Auch bei dem mit 210 kg KG wesentlich älteren (um ca. 10 Wochen) Kalb H konnte nach Nativstärkeverabreichung ein ähnliches Blutglucoseverhalten beobachtet werden, auch wenn der Abfall der Glucosekonzentration nach der Mahlzeit nicht so deutlich wie bei Kalb A ausgefallen war.

Abb.6 Blutglucoseverhalten nach
Nativstärkemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) bei 2 Kälbern



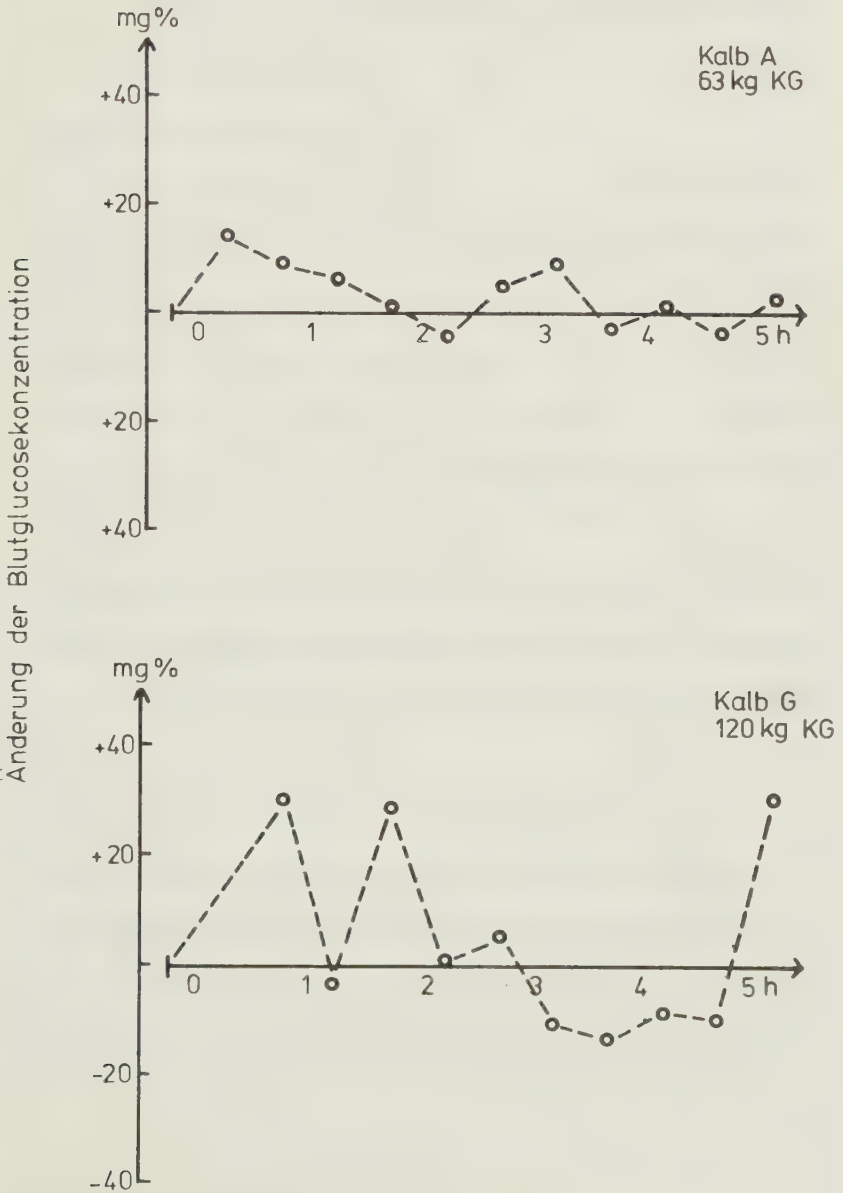
Das über 5 Stunden nach der Mahlzeit gemittelte Blutglucoseniveau beider Kälber A und H lag mit 52 bzw. 56 mg % um 15 bzw. 4 mg % unter den jeweiligen Ausgangswerten.

3.2.1.3. Quellstärke

Kalb A (63 kg KG) und Kalb G (120 kg KG) erhielten eine Testmahlzeit von 2 g Quellstärke / kg KG. Über die Ergebnisse informiert Abb. 7.

Bei Kalb A kommt es direkt (15 Min.) nach der Nahrungsaufnahme zu einer Erhöhung des Blutglucosespiegels von 53 auf 67 mg %. Danach verliert sich dieser Anstieg der Blutglucosekonzentration wieder, so daß im Gesamtbeobachtungszeitraum von 5 Std. mit 57 mg % Glucose ein vom Ausgangsniveau (53 mg %) nicht wesentlich verschiedener Wert angefallen war. Bei dem um ca. 5 Wochen älteren Kalb G ergab sich nach einer Quellstärkemahlzeit ein wesentlich uneinheitlicheres Bild. 45, 105 und 315 Min. nach der Testmahlzeit war die Blutglucosekonzentration jeweils um 30 mg % über den Nüchternwert (45 mg %) angestiegen. In der Zwischenzeit hatte sie, wie Abb. 7 anschaulich zeigt, das Nüchternniveau sogar mehrfach und längerfristig unterschritten. Daraus resultiert

Abb.7 Blutglucoseverhalten nach
Quellstärkemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) bei 2 Kälbern



letztlich, daß ähnlich wie bei Kalb A im Mittel von 5 Std. nach der Testmahlzeit mit 51 mg % Glucose ein mit dem Ausgangswert fast identischer Wert erhalten wurde.

Die nach Nativ- und Quellstärkegaben erhaltenen Daten genügten zunächst, da sie sich mit den vergleichbaren Ergebnissen anderer Autoren in brauchbarer Übereinstimmung befanden (14, 15, 30, 38, 39, 41, 50, 54, 63, 66, 80). Nach Gabe von Stärke in wäßriger Suspension blieb hier eine nennenswerte Erhöhung des Gehalts reduzierender Zucker im Jugularblut in der Regel aus. Diese zusammenfassende Schlußfolgerung, die sich aus den oben zitierten Untersuchungen ergibt, wird dadurch nicht beeinträchtigt, daß vereinzelt beispielsweise bei 84 Tage alten Mastkälbern (63) und bei 136 Tage alten Aufzucht-kälbern (38) auch eine vorübergehende Anhebung des Blutzuckerspiegels nach Stärkemahlzeit gefunden wurde.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß bei Experimenten von NATRAJAN et al. (1972) am bereits wiederkäuenden 20 Wochen alten Jungochsen nach der Gabe von 4,4 g Stärke / kg KG eine Erniedrigung des Blutzuckerspiegels von 65 mg % bei Versuchsbeginn auf ca. 55 mg % nach der Mahlzeit beobachtet wurde. Diese Tendenz deckt sich mit dem in Abb. 6 dargestellten Blutglucoseverhalten nach Verab-

reichung von nativer Maisstärke.

Aus der Gesamtheit der hier dargestellten und besprochenen Ergebnisse ergibt sich, daß eine praktisch ins Gewicht fallende Stärkemenge von Kälbern im Darm nicht hydrolysiert werden kann.

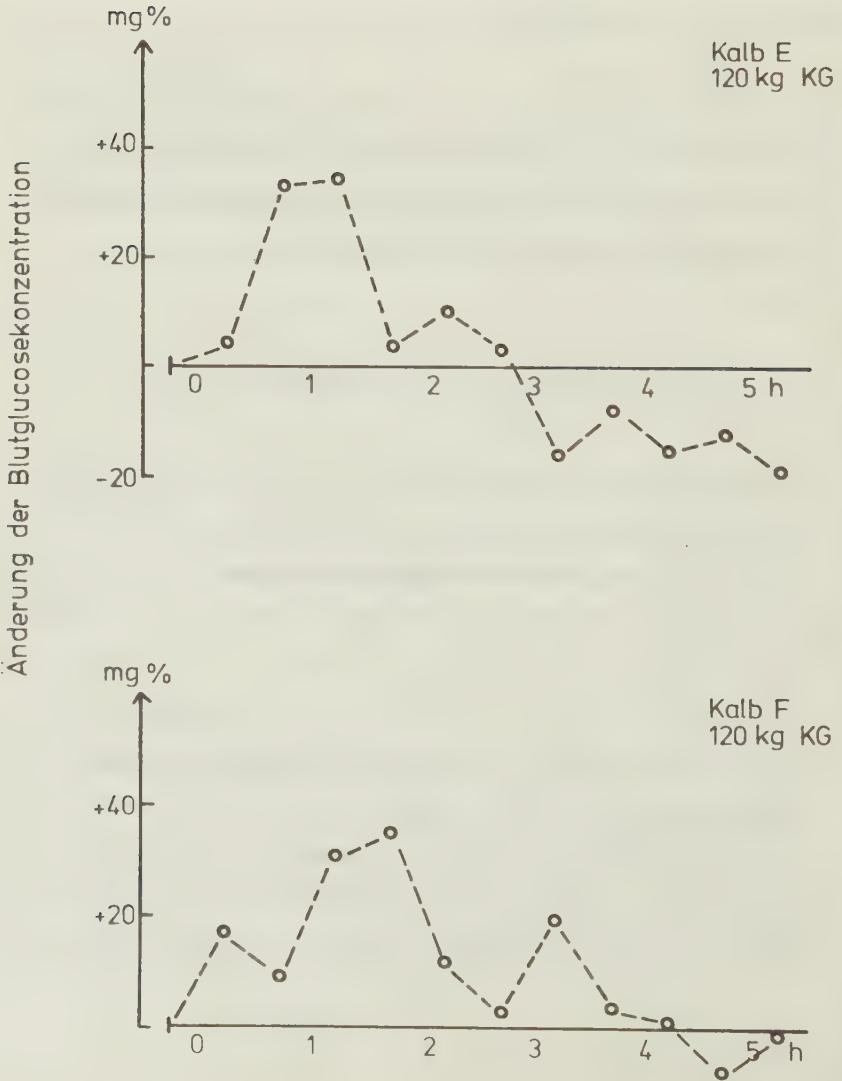
Nach Verabreichung einer teilverzuckerten Maisquellstärke dürfte daher nur mit einem solchen Blutglucoseanstieg zu rechnen sein, wie er allein aus dem Glucoseanteil dieses Stärkeproduktes erklärt werden kann.

3.2.1.4. Teilverzuckerte Maisquellstärke

2 etwa gleich alte Kälber E und F mit einem KG von 120 kg erhielten 2 g teilverzuckerte Quellstärke / kg KG in wäßriger Lösung als Testmahlzeit (entsprechend ca. 0,5 g Glucose / kg KG). Die Ergebnisse sind in Abb. 8 wiedergegeben.

Bei Kalb E hatte sich innerhalb von 75 Min. nach der Testmahlzeit der Blutglucosespiegel von 56 auf 90 mg % erhöht. Bei Kalb F wurde der korrespondierende Höchstwert mit 80 mg % (Erhöhung um 35 mg %) 105 Min. nach der Testmahlzeit erreicht. Danach kam es bei beiden Kälbern

Abb.8 Blutglucoseverhalten nach
teilverzuckerter Quellstärkemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) bei 2 Kälbern



zu einer relativ schnellen Angleichung der Blutglucosekonzentration an den Nüchternwert (Kalb F) und auch darunter (Kalb E). Dadurch befanden sich die Mittelwerte von 5 Std. nach der Testmahlzeit mit 56 bzw. 58 mg % Glucose noch im Bereich des Nüchternniveaus.

Der zwar kurzzeitige aber doch deutliche Anstieg des Blutglucosespiegels nach Aufnahme von teilverzuckerter Maisquellstärke kann nur als Ausdruck der Resorption des Glucoseanteils der Testration verstanden werden. Es hätte auch überrascht, wenn der in diesem Stärkeprodukt enthaltene Quellstärkeanteil anders d.h. besser als in einer ausschließlichen Quellstärkemahlzeit verwertet worden wäre.

Es kann anhand der gemessenen Versuchsparameter nicht entschieden werden, ob und inwieweit der in teilverzuckerter Quellstärke ebenfalls enthaltene Maltose- bis Tetramaltoseanteil (max. 10 %) hier zu einem Blutglucoserespons geführt hat (3.3.2.). Anhand der später geschilderten Blutglucoseverhältnisse nach einer Maltosemahlzeit (Maltosekapitel) könnte vermutet werden, daß auch der Maltoseanteil - wenn auch geringfügig - am Zustandekommen des Blutglucoseanstiegs beteiligt war. Da die quantitative Maltosezufuhr mit max. 0,2 g / kg KG sehr niedrig ausgefallen war, kann hierüber nichts Definitives ausgesagt werden.

3.2.2. Stärke nach Adaptation

Ausgehend von den bisherigen Ergebnissen, die alle ausnahmslos eine geringe, in jedem Fall aber quantitativ unbedeutende Stärkeverwertung bei Mastkälbern wieder spiegeln, sollte geprüft werden, ob nach 6 - 8 Wochen Gewöhnung (Adaptation) an Stärke eine Verbesserung des Vermögens zur Stärkeutilisation beobachtet werden konnte. 5 Kälber erhielten deshalb über 6 - 8 Wochen ein Milchaustauschfutter der in Tab. 4 aufgeführten Zusammensetzung mit 5 % nativer Maisstärke angeboten.

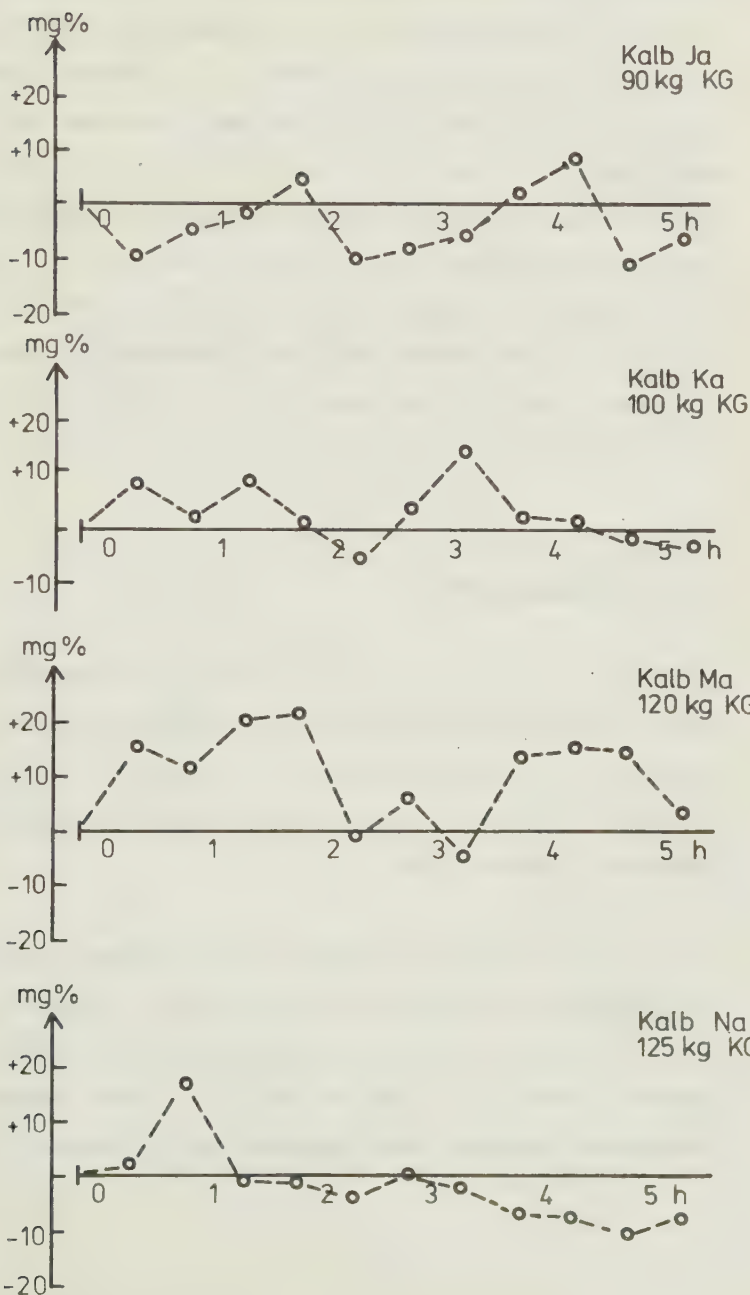
3.2.2.1. Nativstärke

Anschließend erhielten 4 Kälber (I_a , K_a , M_a , N_a) im Gewicht von 90 bis 125 kg 3 g native Maisstärke / kg KG in wäßriger Suspension über Saugnippel verabreicht. Über die Blutzuckerresponse der 4 Kälber auf eine Stärkemahlzeit informiert Abb. 9.

Die als Mittel von 5 Std. nach der Testmahlzeit errechneten Blutglucosewerte der 4 Kälber I_a - N_a waren mit 50, 48, 50 bzw. 63 mg % Glucose nur unwesentlich von den korrespondierenden Nüchternwerten mit 54, 45, 40 bzw. 65 mg % Glucose verschieden.

Abb.9 Blutglucoseverhalten nach
Nativstärkemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) bei 4 adaptierten Kälbern

Änderung der Blutglucosekonzentration



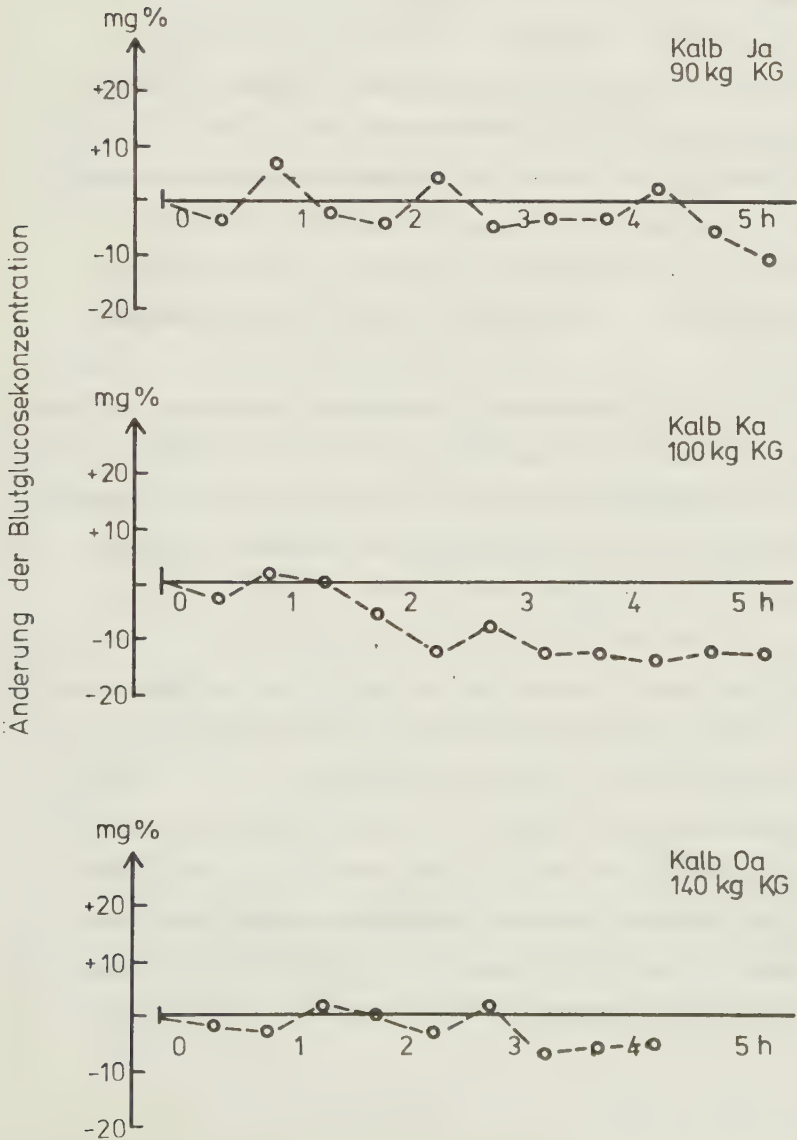
Kurzzeitige Blutzuckererhöhungen als Folge einer Stärkemahlzeit traten allerdings bei jedem der 4 adaptierten Kälber auf, der maximale Wert lag im Mittel aller Kälber mit 66 ± 11 mg % Glucose 15 mg % über dem Ausgangsniveau. Wie aus Abb. 9 deutlich hervorgeht, wurden diese Maximal-Werte bei den 4 Kälbern zu völlig unterschiedlichen Zeiten (45, 105, 195 bzw. 255 Min. nach der Testmahlzeit) gemessen. Es fällt weiter auf, daß die einzelnen maximalen Werte (mit Ausnahme von Kalb M_a) nahezu die einzigen nennenswerten Erhöhungen des Blutglucoseniveaus darstellten.

3.2.2.2. Quellstärke

An 3 Kälbern I_a , K_a und O_a (90, 100 bzw. 140 kg KG) desselben adaptierten Kollektivs sollte geprüft werden, ob möglicherweise nach einer Quellstärkemahlzeit (3 g / kg KG) deutlichere Anzeichen einer Quellstärkeausnutzung gemessen werden könnten.

Wie aus den in Abb. 10 wiedergegebenen Werten augenfällig hervorgeht, bewirkte auch Quellstärke bei adaptierten Kälbern keine deutliche Anhebung des Blutzuckerspiegels. Dies gilt nicht nur für das 5-Std.-Blutglucoseniveau, das mit 49, 46 bzw. 36 mg % Glucose im Be-

Abb.10 Blutglucoseverhalten nach
Quellstärkemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) bei 3 adaptierten Kälbern



reich der Nüchternwerte mit 51, 55 bzw. 38 mg % Glucose für die Kälber I_a, K_a und O_a errechnet wurde, sondern auch für die maximalen Einzelwerte, die nur 7, 1 bzw. 2 mg % über dem Nüchternniveau lagen.

So konnte weder durch Verabreichung von Nativstärke noch von Quellstärke das Glucoseniveau im Jugularblut von adaptierten Mastkälbern nachhaltig beeinflußt werden. Beim Vergleich der jeweiligen Maximal-Werte nach Nativ- und Quellstärkeverabreichung (66 bzw. 51 mg % Glucose) fällt auf, daß der maximale Blutglucoseanstieg nach Nativstärkegabe deutlicher ausfiel als nach einer Quellstärkemahlzeit. Eigentlich hätte eher das Gegenteil erwartet werden dürfen, wenn man annimmt, daß die aufgeschlossene Stärke von den Amylasen des Verdauungstraktes besser angegriffen werden kann als Nativstärke.

Möglicherweise wurden die hier geschilderten Ergebnisse aber durch einen Faktor der Versuchsanstellung entscheidend beeinflußt. Während Nativstärke in 2 - 4 l Wasser angeboten wurde, mußten bei Quellstärke-Testmahlzeiten erheblich größere Wasservolumina (5 - 8 l) verwendet werden. Es darf durchaus angenommen werden, daß sich dieser Faktor in Richtung einer beschleunigten Darmpassage ausgewirkt hat.

Der hier erhobene Befund, daß auch eine Adaptation von 6 - 8 Wochen Dauer die Stärkeverwertung von Kälbern nicht beeinflußt, steht im Einklang mit den Ergebnissen von HUBER et al. (1967) sowie von NATRAJAN et al. (1972). Beide Untersucher konnten mittels ähnlicher Technik (Testmahlzeit, Jugularblutuntersuchung) einen Adaptationsvorgang selbst nach einer Stärkefütterung von 12 Wochen Dauer nicht nachweisen.

3.2.3. Lactose

Anhand der bisherigen Ergebnisse sollte aber nicht endgültig entschieden werden, ob bei den hier geschilderten Versuchsbedingungen eine Adaptation an Nahrungsstärke stattfindet. Es sollte vielmehr versucht werden, ob nicht durch Heranziehen des Parameter Portalblutglucose die Sensitivität von Angaben der Blutglucosekonzentration erhöht werden könnte. Deshalb wurde in den folgenden Untersuchungen Jugular- und Portalblut gleichzeitig gemessen.

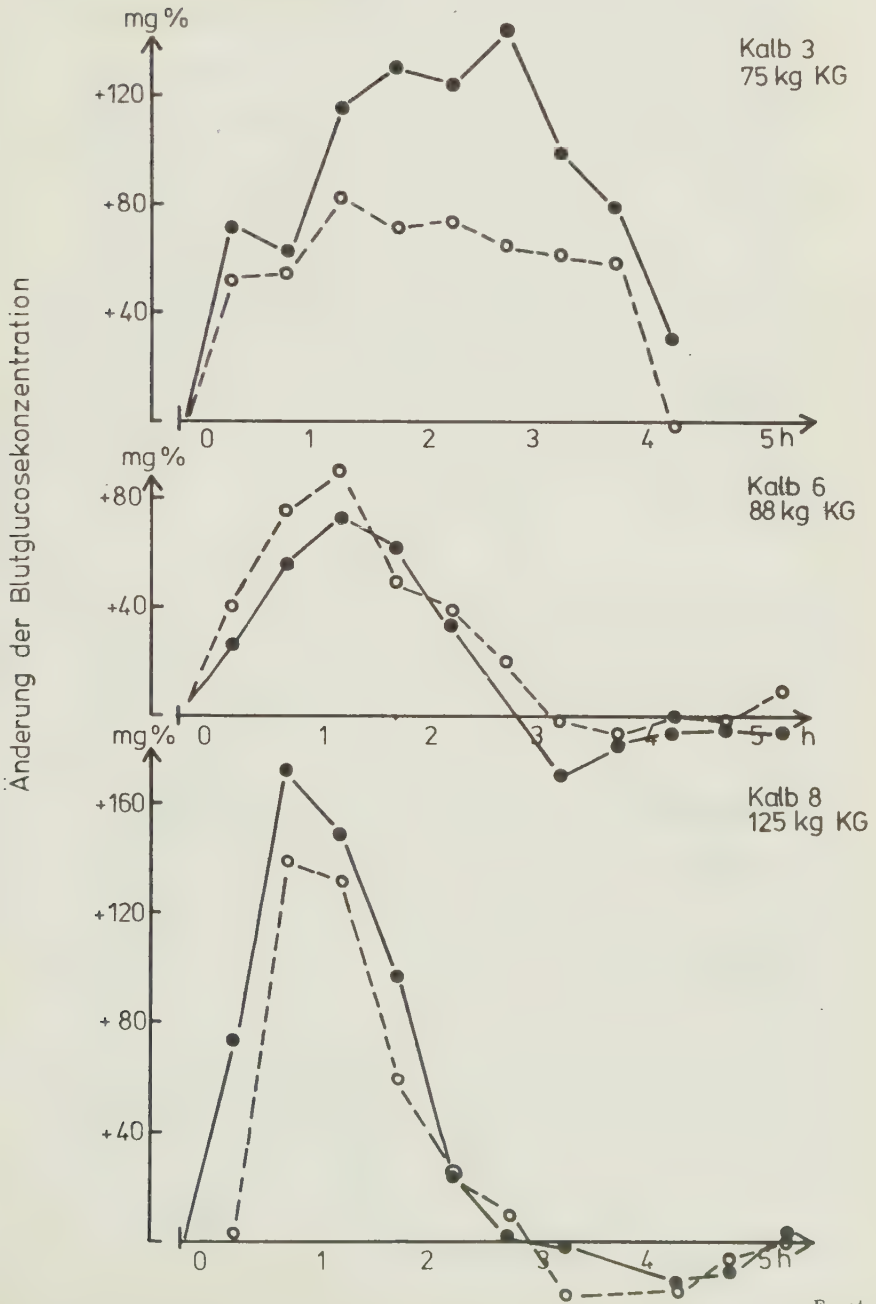
Da über die grundsätzlichen Unterschiede in der Blutglucosekonzentration beider Gefäße nach Glucoseresorption bei Kälbern nur eine orientierende Untersuchung bekannt war, sollte zunächst die Stichhaltigkeit der eigenen Ar-

beitshypothese, daß nämlich aus den Verhältnissen im Portalblut sicherer auf eine Glucoseresorption geschlossen werden könnte, überprüft werden. Als Testkohlenhydrat wurde deshalb auch Milchzucker, dessen gute Verwertung bekannt ist, verwandt.

12 Mastkälber im Gewicht von 75 - 300 kg (ca. 6 - 30 Wochen alt) erhielten eine Lactosemahlzeit (3 g / kg KG) in wäßriger Lösung. Die Ergebnisse sind in den Abb. 11 und 12 dargestellt.

Bei dem leichtesten (75 kg KG) hier untersuchten Kalb 3 (Abb. 11) wurden 15 Min. nach der Lactose-Testmahlzeit (Nüchternwert 48 mg % Glucose) 101 mg Glucose in 100 ml Jugularblut gefunden. Der korrespondierende Portalblutwert war mit 125 mg % um 24 % höher ausgefallen. Der maximale Wert wurde im Portalblut (192 mg % Glucose) erst 165 Min. nach der Mahlzeit erreicht, im Jugularblut (129 mg %) dagegen bereits nach 75 Min. Verglichen mit der Gesamtheit aller 12 untersuchten Kälber scheint dies aber ein atypisches Verhalten zu sein, da in der Regel das Konzentrationsmaximum für Glucose in beiden Blutgefäßen gleichzeitig, wenn nicht sogar im Portalblut etwas früher gemessen wird.

Abb. 11 Blutglucoseverhalten nach Lactosemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) und der V. Portae (●—) bei 6 Kälbern

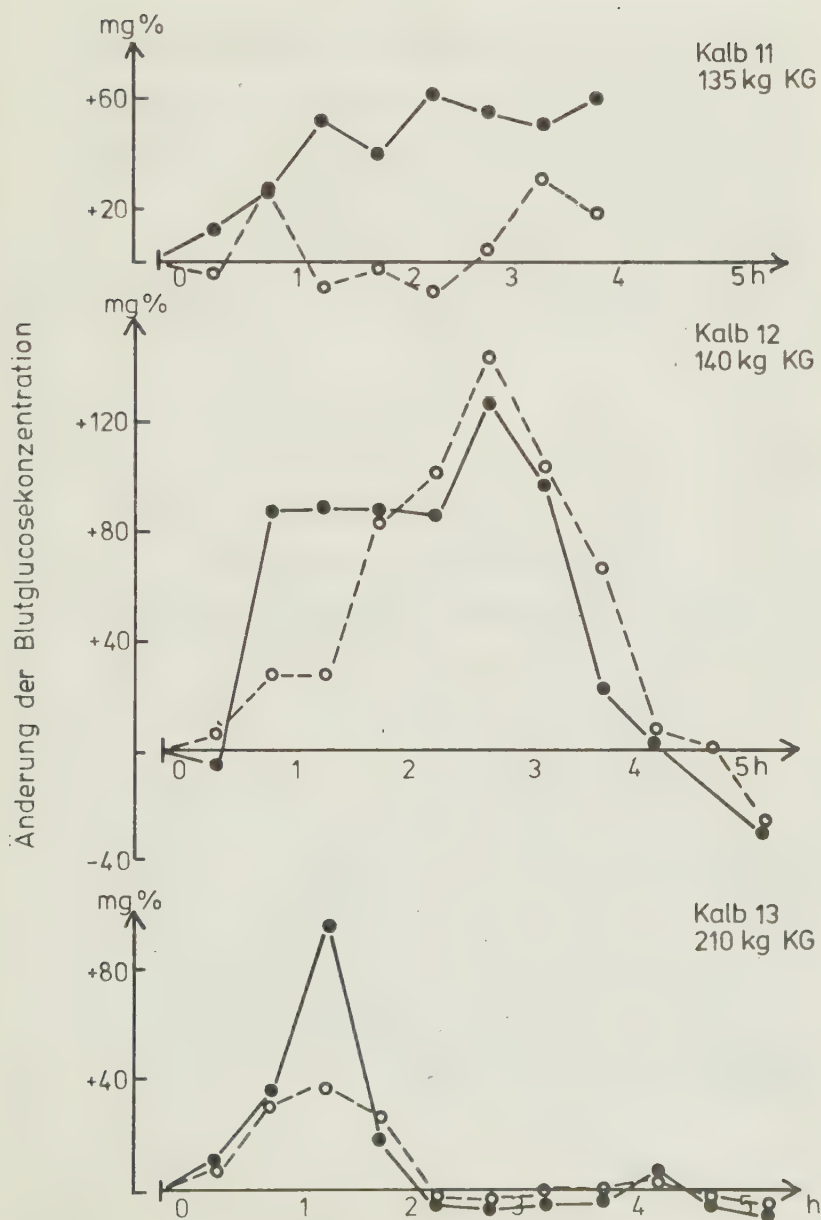


195 Min. nach der Lactoseverabreichung beginnt die Glucosekonzentration bei Kalb 3 in beiden Blutgefäßen zuerst langsam, dann immer deutlicher abzufallen. Aus technischen Gründen mußte bei diesem Kalb die Blutentnahme nach 255 Min. abgebrochen werden. Zu diesem Zeitpunkt war im Jugularblut wieder das Ausgangsniveau erreicht, im Portalblut wurde mit 77 mg % Glucose allerdings noch ein erkennbar höherer Wert gemessen. Im Mittel von 255 Min. nach Lactosegabe betrug die Glucosekonzentration des Portalblutes hier 145 mg %, der Glucosegehalt des Jugularblutes lag mit 103 mg % um 41 % unter den entsprechenden Portalblutwerten.

Bei den 5 Kälbern 6, 8, 11, 12 und 13 (Abb. 11) wurden ähnliche Verhältnisse in der Glucoseanflutung nach Lactoseverabreichung beobachtet. Die stärkste Erhöhung der Blutglucosekonzentration im Portalblut als Folge einer Lactosegabe wurde mit 170 mg % bei Kalb 8 45 Min. nach der Mahlzeit gemessen, der korrespondierende Jugularblutwert war um 128 mg % erhöht. Relativ früh (195 Min. nach der Mahlzeit) wurden bei diesem Kalb die Nüchternwerte wieder erreicht bzw. unterschritten.

Bei Kalb 13 erlauben nur 3 in halbstündigen Abständen angefallene Werte (45. - 105. Minute nach der Mahlzeit), von einer deutlichen Erhöhung der Glucosekon-

Abb.11 Fortsetzung



zentration im Portalblut zu sprechen. Gleiches gilt für den Glucosegehalt des Jugularblutes.

Die geringste Anhebung des Blutglucosespiegels infolge einer Lactosemahlzeit wurde bei Kalb 5 (Abb. 12) beobachtet. Hier wurde bereits 15 Min. nach der Mahlzeit mit 113 mg % Glucose im Portalblut der um 47 mg % über dem Ausgangsniveau liegende Höchstwert erreicht. In der Folge konnte eine gleichrangige Konzentrationserhöhung nicht mehr festgestellt werden.

Bei den 6 Kälbern 4, 5, 7, 9, 10, 14 (Abb. 12) verhielt sich die Blutglucose nach einer Lactosemahlzeit ganz anders als bei den in Abb. 11 beschriebenen Kälbern. Während in Abb. 11 infolge der Lactosespaltung die Resorption der Lactosebausteine Glucose und Galaktose die Glucosekonzentration im Jugular- und Portalblut mehr oder weniger schnell einem Höchstwert (der zwischen der 45. und 195. Min. nach der Mahlzeit erreicht wurde) zustreben ließ, um danach wieder kontinuierlich auf Nüchternniveau abzusinken, wird die bei den Kälbern der Abb. 12 erhaltene Glucoseanflutungskurve am besten als biphasisch charakterisiert. Gleichzeitig muß aber auch angemerkt werden, daß diese biphasische Glucoseanflutung im Jugularblut wesentlich undeutlicher als im Portalblut auszumachen war.

Abb.12 Blutglucoseverhalten nach Lactosemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) und
in der V. Portae (●—) bei 6 Kälbern

Anderung der Blutglucosekonzentration

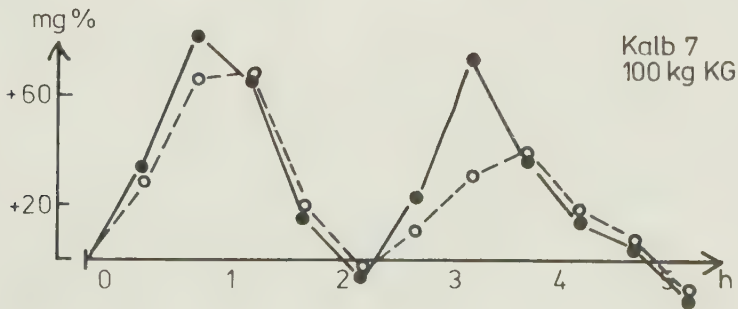
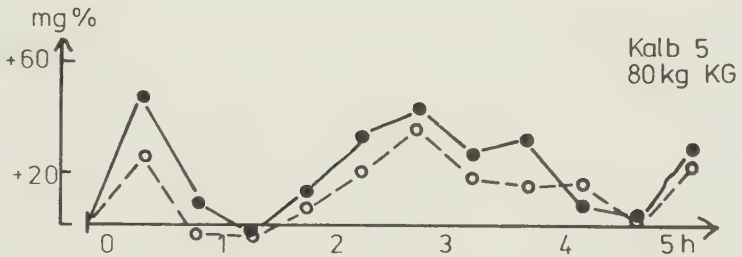
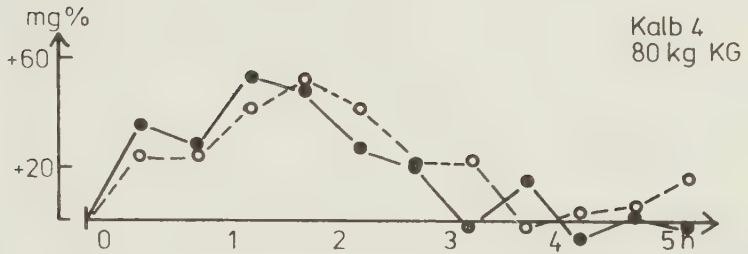
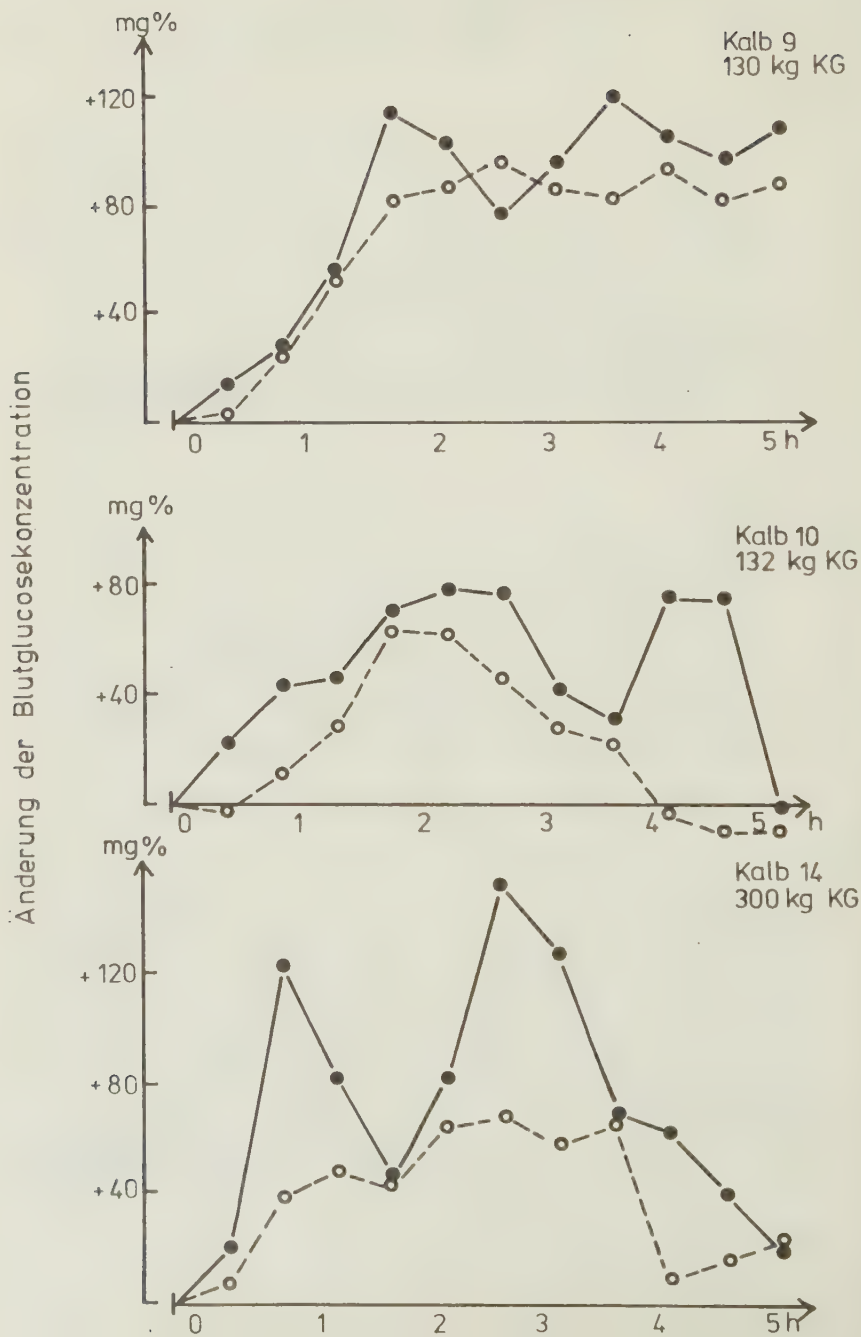


Abb. 12 Fortsetzung



Beispielsweise war innerhalb von 45 Minuten bei Kalb 7 der Glucosegehalt des Portalblutes von 63 mg % (15 Min. vor der Mahlzeit) über 99 (15 Min. nach der Mahlzeit) auf 145 mg % angestiegen. 90 Min. danach (135 Min. nach der Mahlzeit) wurde mit 57 mg % wieder Nüchternniveau verzeichnet. 165 bzw. 195 Min. nach der Mahlzeit wiesen 86 bzw. 138 mg % Glucose im Portalblut wieder auf eine deutliche Glucoseanflutung hin. Erst 2 Std. nach diesem zweiten Konzentrationsmaximum wurde der Ausgangswert (15 Min. vor der Mahlzeit) wieder unterschritten; d.h. daß zu diesem Zeitpunkt die Glucoseresorption beendet war.

3.2.4. Maltose

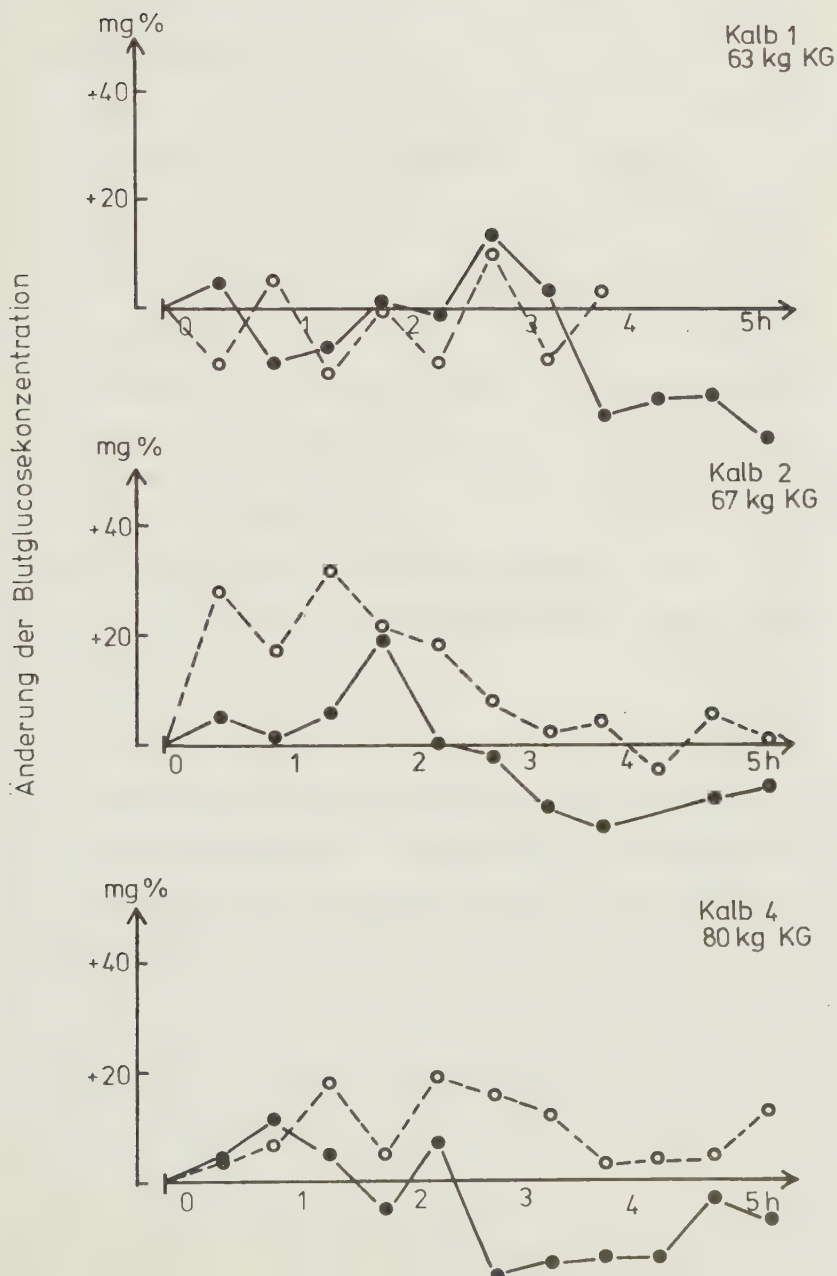
Nachdem der Unterschied in der Glucoseanflutung im Portal- und Jugularblut mit Hilfe der Gabe von Lactose als dem Prototyp eines von Saugkälbern gut verwertbaren Kohlenhydrats aufgezeigt werden konnte, sollte weiter geprüft werden, ob und inwieweit auch bei einer geringen Glucoseresorption der Glucosegehalt des Pfortaderblutes detailliertere Aussagen erlaubt. Als zumindest bei sehr jungen Saugkälbern relativ schlecht verwertbares Kohlenhydrat wurde Maltose gewählt. 3 Kälber (63 - 80 kg KG) erhielten deshalb eine Testmahlzeit von 3 g Maltose / kg KG.

Die Ergebnisse sind in Abb. 13 dargestellt.

Bei Kalb 1 bewegt sich die Glucosekonzentration im Portal- und Jugularblut bis zur 3. Stunde nach der Testmahlzeit im Bereich des Ausgangswertes. Danach unterschreitet der Glucosegehalt des Portalblutes (für das Jugularblut fehlen die korrespondierenden Werte) das Ausgangsniveau deutlich. Auch bei Kalb 2 und 4 konnte, allerdings bereits zwischen der 2. und 3. Stunde nach der Testmahlzeit, ein Abfall der Blutglucosewerte in beiden Blutgefäßen unter das bis dahin gehaltene Ausgangsniveau beobachtet werden.

Es fällt auf, daß bei diesen Kälbern eine Erhöhung des Blutglucosespiegels über den Nüchternwert im Jugularblut jeweils deutlicher ausgeprägt war als im Portalblut. Dies steht möglicherweise damit in Zusammenhang, daß bei diesen Kälbern vor der Testmahlzeit im Mittel 42 mg % Glucose im Jugularblut gemessen wurde, im Portalblut dagegen 53 mg %. Da in der Folge in der Glucosekonzentration beider Blutgefäße kaum Unterschiede auftraten, ist eine Erhöhung des Blutglucosespiegels über das Nüchternniveau im Jugularblut augenfälliger aufzufinden als im Portalblut.

Abb. 13 Blutglucoseverhalten nach Maltosemahlzeit
in der V. Jugularis (○---) und
in der V. Portae (●—) bei 3 Kälbern



Im Mittel der Kälber 1, 2 und 4 wurde die mittlere (315 Min.) Glucosekonzentration im Portal- und Jugularblut mit je 51 ± 4 bzw. ± 8 mg % gemessen. Die korrespondierenden Nüchternwerte hatten 56 ± 6 bzw. 45 ± 9 mg % Glucose betragen. Die Maximal-Werte, die im Jugular- und Pfortaderblut um 20 bzw. 14 mg % über den jeweiligen Nüchternwerten lagen, deuten auf eine geringgradige Glucoseanflutung hin.

Aus den in Abb. 13 dargelegten Ergebnissen kann geschlossen werden, daß Maltose im geprüften Altersabschnitt kaum verwertet wird. Gleichzeitig muß aber angemerkt werden, daß eine geringe Maltoseutilisationsrate anhand der maximalen Blutglucoseänderung als bewiesen gelten muß. Es überrascht, daß dies aus der Glucoseanflutung im Pfortaderblut nicht deutlicher abgelesen werden konnte als im Jugularblut. Möglicherweise war die aus Maltose stammende resorbierte Glucosemenge zu gering, als daß die - auf Grund theoretischer Überlegungen erwartete - im Vergleich zur Jugularblut-Glucose höhere Sensitivität des Parameters Portalblut-Glucose hätte überhaupt hervortreten können.

3.3. DISKUSSION

3.3.1. Lactose

Bei allen 12 untersuchten Kälbern führt eine Lactosemahlzeit (3 g / kg KG) zu einer ausgeprägten Erhöhung des Blutglucosespiegels. Daraus muß geschlossen werden, daß Lactose im Dünndarm des Kalbes in ihre Bausteine Glucose und Galaktose zerlegt wird und diese dann resorbiert werden. Obwohl 1 Mol Lactose aus je 1 Mol Glucose und Galaktose besteht, ist der Anstieg reduzierender Zucker im venösen Blut nach peroraler Lactosegabe vorwiegend als Ausdruck einer Glucoseanflutung zu betrachten (26, 80). Die Anflutung von Galaktose nach einer Lactosemahlzeit wird nur im Portalblut deutlich gemessen (26).

Es fällt auf, daß die Blutglucosekonzentration bei Kälbern als Folge einer Lactosemahlzeit sehr unterschiedlich beeinflußt wird. Dabei läßt sich aber kein gerichteter Einfluß, etwa der des Alters, auf die Lactoseverwertung erkennen. Die Blutglucosekonzentration 125 - 140 kg schwerer Kälber unterscheidet sich nach Lactosemahlzeit nicht augenfällig vom Glucosespiegel 75 - 88 kg schwerer Tiere. Diese Feststellung wird noch durch die Versuchsergebnisse bei einem 8 Monate alten Jungrind

(Tier 14) unterstrichen. Hier war der Blutglucosespiegel nach Lactosegabe im Jugularblut um max. 60 mg %, die Portalblutglucose sogar um 152 mg % erhöht.

Diese Befunde stehen in erkennbarem Widerspruch zu den Arbeiten von DOLLAR und PORTER (1957), HUBER et al. (1961 a) und SIDDONIS et al. (1969). In allen den genannten Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß die Lactaseaktivität bzw. die Lactoseverwertung mit zunehmendem Alter nachläßt.

Zur Erklärung dieses vordergründigen Widerspruchs muß die geringe Fütterungsintensität mit Milchzucker in den zitierten Untersuchungen angeführt werden. Die Fähigkeit zur Lactoseverwertung ist weitgehend abhängig vom Lactoseangebot. Fehlt Lactose in der Nahrung, so sinkt die Lactaseaktivität ab (4, 56). Im Dünndarm erwachsener Kühe konnte dann eine Lactaseaktivität kaum mehr nachgewiesen werden (56).

Andererseits ist aber bekannt, daß Lactosezulagen zu einer Vollmilchration die Lactaseaktivität im kranialen Dünndarmdrittel wesentlich zu steigern vermögen (5 % Lactosezusatz: Steigerung der Lactaseaktivität um 26 %) (40).

Ein irreversibler Alterseinfluß scheint sich ausschließlich auf das kaudale Dünndarmsegment zu erstrecken. Hier klingt die Lactaseaktivität innerhalb vom 1. - 44. Lebenstag fast vollständig ab (37).

Die oben geschilderte Fütterung von Vollmilch mit Lactosezusatz kann in etwa mit der Milchaustauschmast verglichen werden, wie sie im Verlauf der Kälbermast und auch für die in Betracht kommenden Versuchskälber angewandt wurde. Auch hier übersteigt zumindest bei schweren Kälbern infolge der körpertgewichtsorientierten Fütterung die Lactoseaufnahme das bei ausschließlicher Vollmilchernährung zu erwartende Angebot.

Insofern lassen sich auch die eigenen Befunde über eine altersunabhängige gute Lactoseverwertung bei Kälbern von 70 - 140 kg KG (und möglicherweise darüber hinaus) mit den bekannten Untersuchungen in Einklang bringen. Bei reichlicher Lactoseversorgung wird daher nicht mit einer absinkenden Lactoseverwertung zu rechnen sein.

Als praktische Konsequenz ergibt sich hieraus, daß auch im Endmastabschnitt von Kälbern der Lactoseanteil im Milchaustauschfutter nicht eingeschränkt werden muß. Selbst die bei den bisherigen Rezepturgewohnheiten durch hohe Molkenanteile in ein Milchaustauschfutter II ge-

langenden Lactosemengen, welche die Lactosekonzentration eines Milchaustauschfutters I (zur Mast bis ca. 100 kg KG) um 5 - 10 % überschreiten, dürften nicht nur reaktionslos vertragen, sondern auch gut verwertet werden.

In den nächsten Jahren sind auf dem Futtermittelmarkt durchaus Situationen vorstellbar, die dazu führen, daß Lactose als solche in ein Mischfutter Eingang finden soll, weil Milchprotein isoliert für andere Zwecke, etwa der Humanernährung, Verwendung findet. Als Abnehmer bietet sich als einziges der gebräuchlichen Nutztierarten wieder das Kalb an, weil Lactose beim Geflügel und Schwein nur begrenzt verträglich ist.

Das Auftreten zweier Konzentrationsmaxima für Glucose im Portalblut wird offensichtlich nur bei einem Teil der Versuchskälber beobachtet (hier 6 von 12). Daher kann dieser biphasischen Glucoseanflutung wohl kein prinzipiell gültiger Regelmechanismus zugrunde gelegt werden.

Dennoch überrascht es, daß dieses Phänomen bisher nur in derselben Arbeitsgruppe (Gropp, Eberhard, Zauscher) beobachtet, nicht aber in anderen einschlägigen Publikationen (14, 25, 29, 63, 80) beschrieben wurde.

Zur Erklärung der biphasischen Glucoseanflutung soll hier die bei GROPP (1973) beschriebene Hypothese wiedergegeben werden. Demzufolge darf angenommen werden, daß die biphasische Glucoseanflutung mit der Magenentleerung in Zusammenhang steht. ASH (1964) beschrieb bei einem von 3 untersuchten Kälbern eine biphasische Magenentleerung. Während bei 2 Kälbern die Hauptausflußrate der Ingesta aus dem Labmagen nach der Tränkeaufnahme beobachtet wurde, konnten bei dem 3. Kalb 2 Peaks unterschieden werden: In der 30. - 60. und 120. - 180. Min. nach der Mahlzeit. In der Zwischenzeit war die Magenentleerung verzögert.

Die hier angegebenen Werte korrespondieren auch in brauchbarer Weise mit den Zeitpunkten, an denen sich die beiden Glucosemaxima im Portalblut abzeichnen.

Es erschien zunächst naheliegend, den 2. Glucosepeak im Portalblut nach Lactosegabe mit der Galaktoseanflutung zu erklären. Dies wäre denkbar, da Glucose die Galaktoseresorption kompetitiv hemmt, so daß das Resorptionsmaximum von Galaktose dem von Glucose zeitlich nachgeordnet erscheint (60), und da weiter resorbierte Galaktose in der Darmepithelzelle nach Epimerisierung am C_4 über Glucose -6- Phosphat und anschließender Dephosphorylierung als Glucose in die Blutbahn abgegeben

werden kann. Nach den Untersuchungen von GROPP (1973) ist nach Lactosegaben in den Fällen, in denen ein 2. Glucosemaximum im Pfortaderblut ausgeprägt ist, später aber auch ein 2. Galaktosemaximum angedeutet. Wenn hingegen der 2. Glucosepeak aus epimerisierter Galaktose resultieren sollte, müßten 2. Glucose- und 2. Galaktosemaximum zeitlich zumindest zusammenfallen. Daher darf der oben angeführte Denkansatz als unrichtig abgelehnt werden.

Obwohl nicht bekannt ist, wie die Magenentleerung nach Kohlenhydrat-Testmahlzeiten tatsächlich verläuft, erscheint eine im Einzelfall biphasisch verlaufende Magenentleerung allein geeignet, zur Erklärung einer ebenfalls biphasischen Glucoseverlaufskurve im Pfortaderblut beizutragen.

Einige ausgewählte Mittelwerte aller 12 mit Lactose gefütterten Kälber erlauben ein Urteil über grundsätzliche Unterschiede in der Glucoseanflutung von Portal- und Jugularblut nach Lactosegaben. Im Mittel von 12 Kälbern betrug die Glucosekonzentration vor der Testmahlzeit im Pfortaderblut 65 ± 17 mg %, im Jugularblut 61 ± 15 mg %. Beide Werte sind voneinander nicht signifikant unterschieden ($p > 0,1$). 45 Min. nach der Testmahlzeit war der Glucosespiegel des Portalblutes auf 128 mg % ange-

stiegen, was einer Erhöhung gegenüber dem Ausgangswert um 97 % entspricht. Im Jugularblut betrug die korrespondierende Erhöhung nur 69 % (von 61 auf 103 mg % Glucose). Der Portalblutwert lag zu diesem Zeitpunkt um 24 % über dem Jugularblutwert. Auch in den Maximal-Werten lag die Glucosekonzentration des Portalblutes (23 %) höher als die des Jugularblutes (166 zu 135 mg % Glucose).

Über den gesamten Versuchszeitraum von 315 Min. nach der Testmahlzeit verliert der Unterschied zwischen Portal- und Jugularblut die eingangs aufgezeigte Größenordnung. 111 mg Glucose pro 100 ml Portalblut müssen 92 mg pro 100 ml Jugularblut (das entspricht 83 % der Portalblutkonzentration) gegenübergestellt werden. Es überrascht allerdings nicht, daß bezogen auf den Gesamtbeobachtungszeitraum die prozentualen Unterschiede in der Glucosekonzentration beider Blutgefäße geringer werden. Die Zeitspanne, in der Glucose und Galaktose aus Lactose resorbiert werden, nimmt einen von Kalb zu Kalb wechselnden Anteil am Gesamtuntersuchungszeitraum ein. Sicher aber sind in den 315-Min.-Mittelwert mehrere Jugular- und Portalblutwerte eingegangen, die sich überhaupt nicht voneinander unterscheiden, da sie nach Beendigung der Resorptionsphase gewonnen wurden. Die spontane Anflutung von Glucose nach einer Lactosemahlzeit geht aus den Portalblutwerten am augenscheinlichsten hervor. Demzufolge

sind auch in den ersten 45 - 75 Min. nach der Testmahlzeit die größten Unterschiede im Glucosespiegel beider Blutgefäße zu erwarten.

3.3.2. Stärke

Im Gegensatz zu anderen landwirtschaftlich genutzten Jungtieren, wie beispielsweise Ferkeln und Hühnerküken, die bereits wenige Wochen nach der Geburt bzw. unmittelbar nach dem Schlupf über eine beträchtliche amylolytische Kapazität im Darmlumen verfügen, ist das Saugkalb zur Verwertung von Stärke schlecht gerüstet. Diese Schlußfolgerung ergibt sich gleichermaßen aus den zitierten Befunden (14, 15, 21, 41, 42) wie aus den eigenen Untersuchungen.

Weder nach einer Nativ- noch nach einer Quellstärkemahlzeit konnte ein deutlicher Anstieg der Blutglucose beobachtet werden. Für Quellstärke ergab sich damit kein Vorteil gegenüber Nativstärke, wie aus der "aufgelockerten Struktur" gequollener Stärkekörner hätte erwartet werden dürfen, vorausgesetzt, daß genügend Amylase produziert wird. MORRILL et al. (1970) schätzten auch aus der Amylasekonzentration im Pankreassaft verschiedener Tagesproben und der Flußrate vergleichbarer Altersgrup-

pen die 24-Stunden-Amylaseaktivität 8 bzw. 108 Tage alter Kälber auf 10 bzw. 112 g Glucoseäquivalent. D.h. mit anderen Worten, daß die gesamte Amylaseproduktion eines 8 Tage alten Kalbes ausreicht, um 10 g Stärke in Glucose bzw. Maltose zu zerlegen. Die hier in einer Testmahlzeit an ein 63 bzw. 120 kg schweres Kalb verfütterten Quellstärkemengen lagen bereits bei 126 bzw. 240 g. Das Alter der beiden Versuchskälber kann auf 40 - 50 bzw. 80 - 100 Tage geschätzt werden.

Die gesamte Amylaseaktivität hatte folglich nicht ausgereicht, die in einer Mahlzeit verabreichte Stärkemenge zu hydrolisieren. Immerhin könnte aus den bisher gegenübergestellten Zahlenwerten erwartet werden, daß ein Teil der verabreichten Stärke gespalten wird und sich dieser Vorgang in einer, wenn auch geringgradigen postprandialen Glucose-Konzentrationserhöhung niederschlägt.

Die Resorption des monomeren Stärkebausteins Glucose hat die vollständige Stärkehydrolyse zur Voraussetzung. Diese wird nicht allein durch das Pankreasenzym α -Amylase bewirkt. Für die Spaltung der nach Amylase-Einwirkung in erster Linie anfallenden Di(-Tetra)saccharide Maltose muß auch die Maltaseaktivität des Bürstensaumepithels der Darmmukosa ausgeprägt sein.

Die Maltaseaktivität im Dünndarmhomogenat 1 - 44 Tage alter Kälber ist aber ebenfalls als gering zu betrachten (37). Diese Angabe wird weiter durch eigene Untersuchungen gestützt. Bei 3 Kälbern von 63 - 80 kg KG führte die Gabe von 3 g Maltose / kg KG nicht zu einer deutlichen Anhebung des Blutglucosespiegels. In anderen Untersuchungen blieb Maltosegabe an Kälber in den ersten 30 Lebenstagen ohne Einfluß auf den Blutzuckerspiegel (14, 15, 80, 82).

Aus dem bisher Angeführten ergibt sich, daß bei Kälbern in ca. den ersten 4 Lebenswochen beide zur Stärkehydrolyse notwendigen Enzymsysteme (Amylase und Maltase) nur unzureichend ausgebildet sind. Bei Kälbern dieser Altersklasse kann daher eine Stärkeverwertung nicht erwartet werden.

Offen ist bisher noch geblieben, ob bei älteren Kälbern (beispielsweise ab der 10. Lebenswoche) nach Adaptation, d.h. nach vorheriger Gewöhnung an ein längerfristiges Stärkeangebot mit dessen Verwertung gerechnet werden darf. Anhand der eigenen Versuchsergebnisse muß auch dieses verneint werden. Auch nach 6 - 8wöchiger Stärkefütterung konnte eine Adaptation nicht nachgewiesen werden.

Wie bei jungen Saugkälbern war auch hier kein Vorteil zugunsten der aufgeschlossenen Stärkeform gegenüber Nativstärke zu erkennen. Nach Verabreichung von Nativstärke wurden vielmehr höhere Maximal-Werte für Blutglucose als nach Quellstärkegabe gemessen.

Dies steht möglicherweise mit einem unterschiedlichen Verdauungskoeffizienten (beschleunigte Darmpassage) von Quellstärke im Vergleich zu Nativstärke in Zusammenhang. Es wird hier außerdem nochmals darauf hingewiesen, daß Quellstärke-Testmahlzeiten in erheblich größeren Wasservolumina verabreicht wurden als Nativstärke.

Das Ausbleiben einer Adaptation an Nahrungsstärke wird von NATRAJAN et al. (1972) an 12 Wochen alten Kälbern sowie von HUBER et al. (1967) an 8 Monate alten Ochsen bestätigt. In beiden Untersuchungen wurde nach einer Stärke-Testmahlzeit der höhere Blutzuckeranstieg im Jugularblut der jeweiligen Kontrollgruppe gefunden.

Erst in neueren Untersuchungen konnte eine Adaptation an Nahrungsstärke bei Mastkälbern nachgewiesen werden (26). Nach Ansicht des Untersuchers gelingt der Beweis der Stärkeadaptation nur unter drei Voraussetzungen: Die Adaptationsration darf nicht, wie in den Untersu-

chungen von NATRAJAN et al. (1972) und HUBER et al. (1967), als Nahrungskohlenhydrat ausschließlich Stärke enthalten. Sie muß vielmehr einen ausreichenden Prozentsatz an Lactose (oder Glucose) enthalten, da im postprandialen Blutglucoseanstieg der die Amylaseproduktion stimulierende Reiz gesehen wird. Weiter muß die Stärke-Testmahlzeit gemeinsam mit Casein verabreicht werden. Nur so gelingt es, die Darmpassagerate der Stärke und den Amylasesekretionsrhythmus des Pankreas zeitlich aufeinander abzustimmen. Die Darstellung einer deutlichen Blutglucoseresponse auf eine Stärke-(+ Casein)Testmahlzeit bei adaptierten Kälbern gelingt auch dann nur im Pfortaderblut.

Daß in den eigenen Untersuchungen dieser Adaptationseffekt, dessen Zustandekommen als grundsätzlich bestätigt gelten muß, nicht aufgezeigt werden konnte, ist folglich auf ein Fehlen von Portalblutglucosewerten sowie auf die Verabreichung von Stärke als alleinigem Bestandteil einer Stärke-Testmahlzeit zurückzuführen.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 24 Mastkälbern in verschiedenen Altersgruppen (63 - 300 kg KG) wurde die Verwertung von Lactose, Maltose und Stärke überprüft. Als Versuchskriterium diente der Anstieg der Blutglucosekonzentration im Jugularblut nach einer Testmahlzeit. Bei einem Teil der Versuchstiere wurde zusätzlich der Glucosegehalt des Pfortaderblutes ermittelt.

Ergebnisse:

1. Lactose wurde von milchernährten Kälbern aller Altersstufen (bis 8 Monate) gut verwertet. Der Tendenz zur Abnahme der Lactaseaktivität mit zunehmendem Alter kann offensichtlich durch Adaptation über ein protrahiertes reichliches Lactoseangebot entgegengewirkt werden. Eine Beeinträchtigung der Lactoseausnutzung unter den Bedingungen der Kälbermast dürfte folglich nicht zu erwarten sein.
2. Beim jungen Kalb (63 - 80 kg KG) wurde eine nur geringe Maltaseaktivität aufgefunden.
3. Stärkemahlzeiten führten bei allen im Versuch stehenden

Kälbern, auch bei über 6 bis 8 Wochen an Stärke "adaptierten" Tieren, nicht zu einer nennenswerten Erhöhung des Blutzuckerspiegels im venösen peripheren Blut. Zwischen nativer und aufgeschlossener Maisstärke traten keine Unterschiede auf.

Da die Anflutung von peroral verabreichten Kohlenhydraten im Portalblut deutlicher als im Jugularblut gemessen werden konnte, sollte bei weiteren Untersuchungen über die Resorption von Kohlenhydraten, insbesondere von Stärke, auf den Parameter Portalblutglucose nicht verzichtet werden.

SUMMARY

The utilization of lactose, maltose and starch was examined in 24 veal calves belonging to different age groups (63 to 300 kg body weight). The rise in the blood glucose concentration in the jugular blood after a test meal served as the experimental criterion. The glucose content in the portal blood was also measured in one group of the test animals.

Results:

1. Lactose was utilized well by calves of all age groups (up to 8 months) which were fed with milk. The tendency of the lactase activity to decrease with increasing age can apparently be counteracted by adaptation with a protracted, enriched lactose supply. Consequently, it is not to be expected that the utilization of lactose is impaired under the conditions of fattening.
2. Only slight maltase activity was found in young calves (63 to 80 kg body weight).
3. Starch meals did not produce any appreciable rise of the blood sugar level in the venous peripheral blood

in any of the experimental calves, even in the animals that had been adapted to starch for 6 to 8 weeks. There were no differences between natural and processed corn starch.

Since the increase in orally administered carbohydrates could be measured more accurately in the portal blood than in the jugular blood, subsequent investigations of the absorption of carbohydrates, in particular starch, should not fail to take the parameter of portal blood glucose into consideration.

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALEXANDER, D. P., H. G. BRITTON, N. M. COHEN,
D. A. NIXON und R. A. PARKER:
Insulin concentrations in the foetal plasma and
foetal fluids of the sheep.
J. Endokrin., 40, 389 (1968)
2. ASH, R. W.:
Abomasal secretion and emptying in suckle calves.
J. Physiol. Lond., 172, 425 (1964)
3. ATTEBERY, J. T. und H. W. COLVIN, Jr.:
Effect of diet on fasting blood glucose levels in
dairy calves from 1 to 13 weeks old.
J. Appl. Physiol., 18, 1221 (1963)
4. BARHYDT, J. B. und J. A. DYE:
Relationship between dietary carbohydrates, abomasal
carbohydrates, and blood glucose in the calf.
Cornell vet., 47, 76 (1957)
5. BOSTEDT, H. und M. BERCHTOLD:
Veränderungen der Glucose-Konzentration und der Zahl
der eosinophilen Leukozyten im Blut von Rindern intra
und post partum.
Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift,
81, 243 (1968)
6. BRITT, D. G. und J. T. HUBER:
Effects of dietary carbohydrates on carbohydrate
digesting enzymes in the young calf.
J. Dairy Sci., 54, 803 (1971)

7. BURT, A. W. und SHEILA M. IRVINE:
Carbohydrates in milkreplacers for calves.
J. Fd. Agric., 21, 342 (1970)
8. COLVIN, H. W., Jr., J. T. ATTEBERY und L. B. DANIELS:
Effect of diet on glucose tolerance of dairy calves
one to thirteen weeks of age.
J. Dairy sci., 50, 362 (1967)
9. COLVIN, B. M. und H. A. RAMSEY:
Soy flour in milk replacers for young calves.
J. Dairy Sci., 51, 898 (1968)
10. COMLINE, R. S. und A. V. EDWARDS:
The effects of insulin on the new-born calf.
J. Physiol. Lond., 198, 383 (1968)
11. CRAINE, E. M. und R. G. HANSEN:
The short-chain fatty acids of the peripheral blood
of goats.
J. Dairy Sci., 35, 631 (1952)
12. DAVIS, C. L. und R. E. BROWN:
Availability and metabolism of various substrates in
ruminants. IV. Glucose metabolism in the young calf
and growing steer.
J. Dairy Sci., 45, 513 (1962)
13. DOLE, V. P.:
A relation between non-esterified fatty acids in
plasma and the metabolism of glucose.
J. of Clinic. Investigation, 35, 150 (1956)

14. DOLLAR, A. M. und J. W. G. PORTER:
Utilization of carbohydrates by the young calf.
Nature, 179, 1299 (1957)
15. DOLLAR, A. M. und J. W. G. PORTER:
Some aspects of carbohydrate utilization by young calves.
Proc. XVth Int. Dairy Congr., 1, 185 (1959)
16. EBERHARD, K.:
vet. med. Dissertation (in Vorbereitung)
München (1974)
17. EDWARDS, A. V.:
Carbohydrate metabolism in young animals.
In: Physiology of digestion and metabolism in the ruminant, A. T. Phillipson, Ed., S. 180, Oriel Press Ltd., Newcastle 1970
18. VAN ES, A. J. H., J. DOMMERHOLT, H. J. NYKAMP und J. E. VOGT:
Der Gehalt an verdaulichen Nährstoffen und umsetzbarer Energie einiger Veredlungsprodukte der Maisstärkeindustrie für Mastkälber.
Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde, 27, 71 (1971)
19. FIESER, L. F. und MARY FIESER:
Lehrbuch der Organischen Chemie
Verlag Chemie GmbH Weinheim / Bergstr. 1954
20. FLOREY, E.:
Lehrbuch der Tierphysiologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1. Auflage 1970

21. FLIPSE, R. J., C. F. HUFFMAN, H. D. WEBSTER und
C. W. DUNCAN:
Carbohydrate utilization in the young calf. II. The
nutritive value of starch and the effect of lactose
on the nutritive value of starch and corn syrup in
synthetic milk.
J. Dairy Sci., 33, 557 (1950)
22. GANONG, W. F.:
Medizinische Physiologie S. 433
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1971
23. GIESECKE, D.:
Die funktionelle Vormagenentwicklung des Wieder-
käuers.
Tierärztliche Umschau, 22, 398 (1967)
24. GORRILL, A. D. L., J. W. THOMAS:
Body weight changes, pancreas size and enzyme activity,
and proteolytic enzyme activity and protein digestion
in intestinal contents from calves fed soybean and milk
protein diets.
J. Nutrition, 92, 215 (1967)
25. GROPP, J.:
Untersuchungen über den Proteinbedarf des Mastkalbes.
Aktuelle Themen der Tierernährung und Veredelungs-
wirtschaft, (März 1971) Lohmann - Cuxhaven
26. GROPP, J.:
Studien über die Verwertung von Nahrungskohlenhydraten
beim Mastkalb.
Habilitationsschrift, Tierärztliche Fakultät der
Universität München (1973)

27. HANSEN und HOFMANN:
Deutsche landwirtschaftliche Tierzucht, 10, 445 (1906)
28. HEGLAND, R. B., M. R. LAMBERT, N. L. JACOBSON und
L. C. PAYNE:
Effect of dietary and managemental factors on reflex
closure of the esophageal groove in the dairy calf.
J. Dairy Sci., 40, 1107 (1957)
29. HEILSKOV, N. S. C.:
Studies on animal lactase. II. Distribution in some
of the glands of the digestive tract.
Acta Physiol. Scand., 24, 84 (1951)
30. HENSCHER, M. J., W. B. HILL und J. W. G. PORTER:
Carbohydrate digestion in the small intestine of the
young steer.
Proc. Nutrition Soc., 22, V. (1963)
31. HIBBS, J. W., H. R. CONRAD, W. D. POUNDEN und N. FRANK:
A high roughage system for raising calves based on
early development of rumen function. VI. Influence of
hay to grain ratio on calf performance, rumen develop-
ment and certain blood changes.
J. Dairy Sci., 39, 171 (1956)
32. HODGSEN, R. E., W. H. RIDELL und J. S. HUGHES:
Factors influencing the blood sugar level of dairy
cattle.
J. Agr. Res., 44, 357 (1932)
33. HONCAMP, F.:
Landwirtschaftliche Fütterungslehre und Futtermittel-
kunde.
Eugen Ulmer Verlag Stuttgart 192 (1926)

34. HOUSE, W. A. und R. W. PHILLIPS:
Changes in glucose metabolism during postnatal
development of the lamb.
Federation Proc., 27, 557 (1968)
35. HUBER, J. T.:
Development of the digestive and metabolic apparatus
of the calf.
J. Dairy Sci., 52, 1303 (1969)
36. HUBER, J. T.:
Relationship of age and diet to digestive enzyme
activity in the calf.
M. S. thesis, Iowa State University, Ames (1958)
37. HUBER, J. T., N. L. JACOBSON, R. S. ALLEN und
P. A. HARTMAN:
Digestive enzyme activities in the young calf.
J. Dairy Sci., 44, 1494 (1961 a)
38. HUBER, J. T., N. L. JACOBSON, A. D. MCGILLIARD und
R. S. ALLEN:
Utilization of carbohydrates introduced directly
into the omaso-abomasal area of the stomach of
cattle of various ages.
J. Dairy Sci., 44, 321 (1961 b)
39. HUBER, J. T., N. L. JACOBSON, A. D. MCGILLIARD,
J. L. MORRILL und R. S. ALLEN:
Digestibilities and diurnal excretion patterns of
several carbohydrates fed to calves by nipple pail.
J. Dairy Sci., 44, 1484 (1961 c)

40. HUBER, J. T., R. J. RIFKIN und J. M. KEITH:
Effect of level of lactose upon lactase concentrations
in the small intestines of young calves.
J. Dairy Sci., 47, 789 (1964)
41. HUBER, J. T., S. NATRAJAN und C. E. POLAN:
Adaptation to starch in steers fed by nipple pail.
J. Dairy Sci., 50, 1161 (1967)
42. HUBER, J. T., S. NATRAJAN und C. E. POLAN:
Varying levels of starch in calf milk replacers.
J. Dairy Sci., 51, 1081 (1968)
43. HUBER, J. T.:
Effect of varying the level of starch in milk replacers
on calf growth.
J. Dairy Sci., 48, 788 (1965)
44. HUBER, J. T. und L. M. SLADE:
Fish flour as a protein source in calf milk replacers.
J. Dairy Sci., 50, 1296 (1967)
45. JARRET, I. G., G. B. JONES und B. J. POTTER:
Changes in glucose utilization during development of
the lamb.
The biochemical J., 90, 189 (1964)
46. KARLSON, P.:
Lehrbuch der Biochemie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 7. Auflage 1970
47. KÖHLER, R.:
Stärkeklebestoffe
Handbuch der Stärke, in Einzelabhandlungen
Eine Monographiereihe, herausgegeben von M. ULMANN
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1971

48. KOLB, E.:
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.
Gustav Fischer Verlag Jena (1962)
49. LAMBERT, M. R., N. L. JACOBSON, R. S. ALLEN und
M. R. BELL:
The relationship of growth, feed consumption, and
certain blood constituents to changes in the dietary
of young calves.
J. Dairy Sci., 38, 6 (1955)
50. LARSEN, H. J., G. E. STODDARD, N. L. JACOBSON und
R. S. ALLEN:
Digestion and absorption of various carbohydrates
posterior to the rumino-reticular area of the young
bovine.
J. Anim. Sci., 15, 473 (1956)
51. LEAT, W. M. F.:
Carbohydrate and lipid metabolism in the ruminant
during post-natal development.
In: Physiology of digestion and metabolism in the
ruminant, A. T. Phillipson, ed., S. 211, Oriel Press
Ltd., Newcastle 1970
52. LESKOVA, R., L. BAUMGARTNER, V. SIMKOVIC und H. TSCHIRCH,
Wien:
Einige biochemische und hämatologische Parameter des
Kalbes bei Milchaustauschernährung.
25. Tagung der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie
der Haustiere (1971)
53. LIANG, Y. T., J. L. MORRILL und J. L. NOORDSKY:
Absorption and utilization of volatile fatty acids
by the young calf.
J. Dairy Sci., 50, 1153 (1967)

54. LITTLE, C. O., G. E. MITCHELL und C. M. REITNOUR:
Postruminal digestion of corn starch in steers.
J. Anim. Sci., 27, 790 (1968)
55. LUPIEN, P. J., F. SAUER und G. V. HATINA:
Effects of removing the rumen, reticulum, omasum,
and proximal third of the abomasum in digestion and
blood changes in calves.
J. Dairy Sci., 45, 210 (1962)
56. MANN, J. G. und J. M. BODA:
Insulin release by acetate, propionate, butyrate and
glucose in lambs and adult sheep.
Am. J. Physiol., 212, 747 (1967)
57. McCANDLESS, E. L. und J. A. DYE:
Physiological changes in intermediary metabolism of
various species of ruminants incident of functional
development of the rumen.
Amer. J. Physiol., 162, 434 (1950)
58. McCARTHY, R. D. und E. M. KESLER:
Relation between age of calf, blood glucose, blood
and rumen levels of volatile fatty acids and in
vitro cellulose digestion.
J. Dairy Sci., 39, 1280 (1956)
59. MCGILLIARD, A. D., J. W. THORP und S. L. THORP:
Variation in portal blood flow measured by dye-dilution
in young calves.
J. Dairy Sci., 54, 247 (1971)
60. McMICHAEL, H. B. :
Intestinal absorption of carbohydrates in man.
Proc. Nutr. Soc., 30, 248 (1971)

61. MORRILL, J. L., N. L. JACOBSON, A. D. MCGILLIARD und D. K. HOTCHKISS:
Use of a re-entrant ileal fistula to study carbohydrate utilization by the young bovine.
J. Nutrition, 85, 429 (1965)
62. MORRILL, J. L., W. E. STEWART, R. J. McCORMICK und H. C. FRYER:
Pancreatic amylase secretion by young calves.
J. Dairy Sci., 53, 72 (1970)
63. NATRAJAN, S., C. E. POLAN, P. T. CHANDLER, E. JAHN und J. T. HUBER:
Ruminal and postruminal utilization of starch in the young bovine.
J. Dairy Sci., 55, 238 (1972)
64. NETKE, S. P., K. E. GARDNER und K. A. KENDALL:
Physiological responses of dairy calves to certain carbohydrates when added to a milk replacer diet.
J. Dairy Sci., 43, 392 (1960)
65. NICOLAI, J. G., W. E. STEWART:
Relationship between forestomach and glycemia in ruminants.
J. Dairy Sci., 48, 56 (1965)
66. OKAMOTO, J., J. W. THOMAS und T. L. JOHNSON:
Utilization of various carbohydrates by young calves.
J. Dairy Sci., 42, 920 (1959)
67. ORSKOV, E. R., C. FRASER und N. B. KAY:
Dietary factors influencing the digestion of starch in the rumen and small and large intestine of early weaned lambs.
British J. Nutrition 23, 217 (1969)

68. POTEL, K.:

Lehrbuch der Pathologischen Physiologie der Haustiere
Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1969

69. RATCLIFF, L., N. L. JACOBSON und R. S. ALLEN:

Effect of age and of dietary regime on hemoglobin and
reducing-sugar levels in the blood of dairy calves.
J. Dairy Sci., 41, 1401 (1958)

70. RAVEN, A. M. und K. L. ROBINSON:

Studies of the nutrition of the young calf. A comparison
of starch, lactose and hydrogenated palm oil with butter-
fat in milk diets.
Brit. J. Nutrition, 12, 469 (1958)

71. REISSINGER, H.:

Methodische Untersuchungen über Blutzucker und eosino-
phile Leukozyten beim Rind unter besonderer Berück-
sichtigung von Sexualzyklus, Schweregeburt und Kaiser-
schnitt.
vet. med. Dissertation München (1968)

72. REYNOLDS, D. J.:

A study of some effects of ration on the glucose
metabolism of calves.
Ph. D. thesis Cornell University Ithaca N. Y. (1963)

73. RICHTER, M., S. AUGUSTAT und F. SCHMIERBAUM:

Ausgewählte Methoden der Stärkechemie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart
1. Auflage 1968

74. RÖMPP, H.:

Chemie Lexikon
Frankh'sche Verlagsbuchhandlung Stuttgart
6. Auflage 1966

75. SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN:
Lehrbuch der Veterinärphysiologie
Paul Parey Verlag Berlin und Hamburg (1965)
76. SEIDEMANN, J. :
Stärke Atlas
Paul Parey Verlag Berlin und Hamburg (1966)
77. SHAW, R. H., T. E. WOODWARD und R. P. NORTON:
Digestion of starch by the young calf.
J. Agr. Res., 12, 575 (1918)
78. SHELLEY, H. J. und G. S. DAWES:
Fate of fructose in the newly delivered foetal lamb.
Nature 194, 296 (1962)
79. SIDDON, R. C.:
Intestinal disaccharidases in the calf.
Proc. Nutr. Soc., 27, 18 A (1968)
80. SIDDON, R. C., R. H. SMITH, M. J. HENSCH, W. B. HILL
und J. W. G. PORTER:
Carbohydrate utilization in the pre-ruminant calf.
Br. J. Nutr., 23, 333 (1969)
81. UCHINO, S. und M. MORI:
Supplementary researches on the enzyme actions of cow
intestinal mucosa.
J. Japan. Soc. Food Nutrition, 3, 105 (1951)
82. VELU, J. G., K. A. KENDALL und K. E. GARDNER:
Utilization of various sugars by the young dairy calf.
J. Dairy Sci., 43, 546 (1960)

83. WALKER, D. M.:

The development of the digestive system of the young animal. III. Carbohydrate enzyme development in the young lamb.

J. Agr. Sci., 53, 374 (1959)

84. WEBB, D. W., H. H. HEAD und C. J. WILCOX:

Effect of age and diet on fasting blood and plasma glucose levels, plasma nonesterified fatty acid levels and glucose tolerance in dairy calves.

J. Dairy Sci., 52, 2007 (1969)

85. WESTER, J.:

Vet. J. 86, 401 (1930)

zitiert nach 26.

86. WING, J. M., N. L. JACOBSON und R. S. ALLEN:

The effect of various restricted diets on the growth and on certain blood components of young dairy calves.

J. Dairy Sci., 38, 1006 (1955)

87. WRIGHT, P. L., R. B. GRAINGER und G. J. MARCO:

Postruminal degradation and absorption of carbohydrates by the mature ruminant.

J. Nutrition, 89, 241 (1966)

88. SNEDECOR, G. W. und W. G. COCHRAN:

Statistic methods.

6. Auflage The Iowa State University Press

Ames Iowa USA (1969)

89. Normentafel für Milchfutter in der Fassung der Anlage der 4. Verordnung zur Durchführung des Gesetzes zur Änderung futtermittelrechtlicher Vorschriften.

(August 1971)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. Dr. h.c. Dr. h.c. Johannes Brüggemann und Herrn Prof. Dr. Dr. Jürgen Tiews † für die Überlassung des Themas und für die freundliche Aufnahme und Unterstützung, die ich an ihren Instituten erfahren habe, aufrichtig zu danken.

Ganz besonderen Dank schulde ich auch Herrn Priv.-Doz. Dr. Jürgen Gropp für seine wertvollen Ratschläge und tatkräftige Unterstützung während der Versuche und der Ausarbeitung der vorliegenden Arbeit.

6. LEBENSLAUF

Am 14. Januar 1943 wurde ich, Roderich Martin Zauscher, als einziges Kind des Dipl.-Ing. Ernst Zauscher und seiner Ehefrau Gerda, geborene v. Reininghaus, in München geboren. 1944 zogen wir nach Steinebach am Wörthsee, wo ich auch die Volksschule besuchte. Nach dem Besuch der privaten Oberrealschule Dr. Schönhärl und Wild in Gräfelfing schloß ich dort im Jahre 1962 mit der Mittleren Reife ab. Nach privater Vorbereitung legte ich die Reifeprüfung 1965 an der Prüfungskommission für Externisten des Stadtschulrates für Wien ab. Von 1965 bis 1968 studierte ich an der Tierärztlichen Hochschule in Wien und schloß dort mit der ersten Staatsprüfung ab. Anschließend studierte ich an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München und legte dort am 2. Februar 1971 das Staatsexamen ab.

